TOME II. — N° 5 DÉCEMBRE 1957

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES NOTIONS BLEULERIENNES

Voie d'accès aux analyses phénoménologiques et existentielles (1)

PAR

E. MINKOWSKI

A Zürich même, à une réunion de la Société suisse de Psychiatrie, avec L. Binswanger, nous parlions phénoménologie. Cela se passait en 1922. De cette réunion, j'ai gardé un vif souvenir. Nos collègues paraissaient déroutés ; sur leurs visages, je croyais lire : voilà deux confrères qui nous donnent l'impression d'être sérieux et sympathiques, quel dommage qu'en désertant la région sûre des faits ils s'égarent dans les ténèbres métaphysiques si éloignées de la claire et saine clinique !

Effectivement, on a pris l'habitude, ou du moins il en était ainsi en 1922, de qualifier certaines tendances de la psychopathologie contemporaine de métaphysiques et de les « liquider » ainsi en un seul mot. C'est à ce propos qu'il nous paraît opportun,

(1) Rapport présenté au Congrès de Zurich (1957) en séance plénière, ayant pour thème la phénoménologie et l'analyse existentielle. Co-rapporteurs : L. Binswanger (Suisse) et Van der Horst (Pays-Bas).

aujourd'hui encore, en 1957, de nous expliquer. Trois questions semblent devoir être examinées de plus près en ce sens : 1) La métaphysique contemporaine est-elle aussi « métaphysique » qu'on le prétend ? 2) Cette métaphysique a-t-elle pénétré dans la psychopathologie en corps étranger, en véritable intrus, uniquement parce que tel ou tel autre psychiatre « aberrant » s'est laissé séduire par la lecture d'œuvres philosophiques ; ou, au contraire, la psychopathologie, au cours de son évolution, et cela même à l'époque où on professait le culte des prétendus faits, avait-elle préparé le terrain non plus tant à une intrusion qu'à une jonction, à une rencontre de cet ordre, et, par conséquent : 3) Que signifie donc le « fait », élevé comme nous venons de le voir au rang d'une idole presque, au regard de la réalité mouvante et vivante de notre vie mentale, aussi bien dans ses formes morbides que non morbides (nous préférons ce terme à celui de « normal ») ?

Pour ce qui est de la première question, nous pensons qu'à partir du moment où le philosophe se penche sur l'existence humaine et cherche à en déceler les traits essentiels, il se situe tout près de nos propres préoccupations ; ce qu'il nous livre de ses réflexions et, à dire vrai, davantage de ses observations et de ses expériences que de ses réflexions, est tout autant, sinon davantage, de la psychologie humaine, ou « anthropologie », que de la métaphysique. La différence — et de là aussi par la suite un écart, pour ne pas dire un divorce — vient de ce que le philosophe n'hésite point à inclure dans cette psychologie les phénomènes les plus élevés de la vie, mais aussi, justement parce que les plus élevés et les plus humains, peut-être les plus fondamentaux et en ce sens les plus élémentaires, quitte du reste à ne pas s'en tenir à eux, mais à s'efforcer d'embrasser l'existence humaine dans son ensemble et sur toutes ses faces ; tandis que la psychologie, en vertu d'un idéal « scientifique » mal compris, croyait devoir prendre pour point de mire la recherche « d'éléments » pour se dissoudre ainsi dans une sorte de mosaïque atomique, en s'écartant dans la même mesure du vivant, du réel, de l'immédiat, de l'humain. La psychologie n'était du reste pas seule en faute. Car, si elle payait son tribut à la position prise, la philosophie en faisait tout autant de son côté : tributaire de ses exigences et de sa tradition, elle cherchait de plein gré, et le fait encore de nos jours peut-être, à demeurer plus « métaphysique », à transcender, plus qu'il ne le faut, en ayant recours en même temps à un langage hermétique, inaccessible au commun des mortels. Libre à nous, du reste, de ne pas la suivre jusqu'au bout,

ce qui ne veut point dire qu'il faille rester sourd du même coup à tout ce que « d'anthropologique » elle nous offre. Notre discipline nous met toujours à nouveau en contact avec la réalité vivante et ce n'est pas la moindre de ses vertus. Quoi qu'il en soit, la situation d'aujourd'hui ne se ramène point à une intrusion, par effraction presque, de la philosophie dans le domaine de la psychopathologie ; les deux versants ne sont que l'expression de tendances communes. Et, à ce contact, les deux s'humanisent, au sens le plus profond et le plus « commun » du terme, et par là aussi sont appelés à se « simplifier », quant au fond aussi bien qu'à la forme, nonobstant la complexité apparente au départ. C'est pourquoi aussi probablement — et cela évidemment a son importance — ce Congrès, en 1957, consacrait une de ses séances plénières à la phénoménologie et à l'analyse existentielle.

Significatif est, parallèlement, que le Congrès des Sociétés philosophiques de langue française, qui s'est tenu il y a un an à Toulouse, choisissait pour thème : « L'homme et son prochain ». A ce propos, l'un de nos collègues nous faisait remarquer fort judicieusement : « Voyez-vous, ce thème dénote bien les tendances contemporaines ; si, pendant longtemps, la pensée philosophique s'est trouvée polarisée presque exclusivement sur l'homme et la chose, sur l'homme et le ça, de nos jours c'est l'homme et son prochain qui prime. » La pensée débouche ainsi sur la rencontre humaine, sur cette rencontre sur laquelle, qu'on le veuille ou non et quelle que soit la position (scientifique) qu'on professe, se bâtit, sinon notre « théorie », du moins la manière dont nous abordons le malade et dont nous sommes appelés, en cherchant à pénétrer plus avant dans sa vie, à le « manier » de notre mieux dans son intérêt. Pourquoi dès lors ne pas édifier directement sur elle nos conceptions ?

Nous voilà au sein même de la deuxième question : La psychiatrie a-t-elle préparé le terrain ? Question qui nous touche tous de très près puisqu'il s'agit de notre psychiatrie et de la marche qu'elle a suivie.

Il n'est guère possible de retracer ici l'évolution de la notion de démence précoce, nous menant de Morel à Bleuler ; nous l'avons fait dans nos écrits antérieurs. C'est à Bleuler que nous voulons nous attarder. Sa position est connue. Passionné des faits, répudiant avec énergie tout ce qui lui paraissait être de la « philosophie », associationniste et « naturaliste », comme le voulait son époque, tout en considérant le relâchement des associations comme trouble initial, sur le versant psychologique, de

la schizophrénie, il mettait en relief simultanément les notions de bon ou de mauvais contact affectif avec l'ambiance, de même que d'autisme, l'une des acquisitions les plus fondamentales, à nos yeux, de la psychopathologie contemporaine ; la spécificité du mécanisme de disjonction (Spaltung) venait s'y joindre. Bien sûr, Bleuler subordonnait ces troubles au primitif relâchement des associations. N'empêche qu'il n'était guère difficile de se rendre compte que cette filiation comportait comme un hiatus, le contact avec l'ambiance et l'autisme se mettant en perspective sur une tout autre « dimension » que le trouble des associations. Du reste, à voir œuvrer Bleuler, à voir par quel biais il abordait le malade et le « maniait », comment en découlaient directement toutes les mesures d'assistance, tant hospitalière qu'individuelle, qu'il n'avait cessé de préconiser, on n'avait guère de peine à se convaincre — c'est le cas plus particulièrement de ceux qui ont eu l'insigne avantage d'être initiés par lui à la psychiatrie, mais de ceux aussi qui ont su se pénétrer de son enseignement écrit — à se convaincre, disons-nous, que toute cette attitude et tout cet effort trouvaient leur source d'inspiration non dans le relâchement des associations, mais dans le contact avec l'ambiance. C'est qu'à dire vrai, de ce relâchement il n'y a rien à tirer à ce point de vue. Entre la théorie et la pratique, un écart s'accusait ainsi. C'est probablement dans l'ordre des choses ; là où nous nous penchons sur l'un de nos semblables et essayons de l'atteindre, les notions à caractère « anthropologique » prennent le dessus, la théorie restant en-deçà. C'est la « pratique » (la Praxis) qui prime, comme nous le faisions pressentir déjà tout à l'heure. Et la grandeur de Bleuler réside — nous le pensons du moins — non dans son associationnisme, mais dans ce fait que, tout en lui restant fidèle dans sa théorie, il le dépassait très humainement à chaque instant dans la pratique. C'est de ce « dualisme » vivifiant que nous lui sommes redevables. Il a préparé le terrain.

Effectivement, l'autisme, après s'être libéré des interprétations initiales, sous forme avant tout d'un repliement sur soi-même, doublé d'une activité imaginative exagérée, s'affirmait dans sa portée première en tant que notion globale embrassant la personne tout entière et se retrouvant dès lors dans tous les faits et dans toutes les fonctions isolées, révélant ainsi une façon d'être, un mode d'existence particuliers. Il se plaçait dès lors au centre de la psychopathologie de la schizophrénie. Du contact affectif avec l'ambiance, il n'y avait plus qu'un pas à faire vers le contact vital avec la réalité.

Le courant dit « métaphysique » — point à retenir — ne forge

point une psychiatrie nouvelle et entièrement à lui, éloignée de la clinique habituelle, voire en désaccord avec elle, mais y trouve un terrain qui lui « ouvre les bras » si l'on peut dire. Véritable rencontre et non effraction. Les analyses existentielles de L. Binswanger portent en premier lieu sur des cas de schizophrénie. A cette schizophrénie, il ne touche point, il en décèle seulement un nouvel aspect. Et c'est ainsi que tous les deux, et je crois pouvoir en dire autant de Van der Horst, tout en pouvant paraître suspects de « métaphysique », nous n'avons pas été de trop mauvais cliniciens, et en cela sommes restés fidèles à Eugène Bleuler. Sans lui, nous n'aurions jamais pu être ce que grâce à lui nous nous sommes efforcés de devenir. Nous sommes pourtant bien loin de l'associationnisme. Mais, de cela, nous sommes aussi redevables à Bleuler, en lui faisant partager ainsi avec nous la responsabilité de nos « errements ». Responsabilité que nous portons allégrement d'ailleurs, et, qui sait ? notre maître qui se survit en ferait peut-être autant. La vie est mouvement, elle est toujours en marche. Au regard de cette réalité mouvante qu'est l'être humain, toute étiquette univoque, que ce soit l'associationnisme ou l'existentialisme, passe à côté ; elle ne traduit que bien imparfaitement l'effort humain, de sorte que celui-ci échappe toujours en partie à celle-là et la dépasse. Tel fut aussi le destin de Bleuler dans sa grandeur. Il a su écrire entre les lignes, et c'est là aussi qu'il nous a appris à « lire ». L'inspiration vient de là.

Il nous dira également que ces « faits », on les « sent » plus qu'on ne les définit, qu'on ne les constate et décrit objectivement. *Toto cœlo* différent d'une vague impression sur laquelle on ne saurait bâtir rien de valable, ce « sentir » met bien en relief la portée du diagnostic par pénétration, de même que ce « fait » singulier que représente non plus la schizophrénie en tant que maladie avec les symptômes par lesquels elle se traduit, mais cette expérience vécue de se trouver en présence d'un schizophrène avec le monde qui est le sien, ou, si l'on veut, le fait « d'être un schizophrène ». Sentir, faculté qui s'acquiert progressivement au contact journalier avec les malades et qui constitue incontestablement la pierre angulaire de la formation du psychiatre, dépassant, et de loin, toutes les étiquettes, toutes les théories et toutes les interprétations données sous les auspices de ces théories, quelles qu'elles soient, qui viennent embroussailler si fâcheusement notre discipline et obscurcir la vision directe des choses, cette vision que le « sentir » réclame de notre part et sans laquelle nous ne saurions œuvrer utilement.

L'extension donnée à la schizophrénie a été le point de départ de critiques, critiques justifiées dans la mesure où on se place exclusivement sur le terrain du nombre : notion englobant trop de cas et par conséquent trop étendue. Circonstance curieuse, ceux qui la critiquent ne peuvent quand même s'en passer, ne trouvent rien d'équivalent à mettre à sa place. Bleuler lui-même, toujours très près des faits, comme il l'affirmait, avait coutume de répondre à ces critiques par des arguments de l'ordre : en veut-on aux chevaux d'être plus nombreux que les hippopotames, ou au coryza d'être plus fréquent que la fièvre typhoïde ? Ces arguments sont pourtant sujets à caution ; ils se réclament aussi uniquement du nombre. Là, de nouveau, la pensée semble devoir se dépasser elle-même. C'est que « être un cheval ou un hippopotame, un coryza ou une fièvre typhoïde » ne saurait être mis en cause ; ce sont là des « points fixes » et à partir de là nous pouvons les compter. Par contre, c'est « être un schizophrène » qui est mis en cause, qui prête à discussion. Mais par là-même, pour paradoxal que cela puisse paraître à première vue, c'est ce phénomène, avec le mode d'existence qu'il comporte, qui est mis en avant, avec un relief tout particulier. Et si, dans cette optique, il a réellement, comme nous le pensons, quelque chose d'essentiel à nous révéler, tant pis pour le « nombre » des cas auxquels par la suite il pourra être appliqué. Ce sont deux optiques distinctes, et en psychopathologie nous sommes à cheval sur les deux, et ce n'est point un mal. Nous ne saurions les confondre et encore moins subordonner nos appréciations uniquement au nombre et aux statistiques, qui se situent en-deçà de « l'anthropologique ».

La question clinique : est-ce un cas de schizophrénie ? ne se résout point dans le choix entre un oui et un non, mais en raison de cette marge d'incertitude qui, dans les deux éventualités, semble subsister, nous met en présence d'une autre optique, à savoir du problème : que veut donc dire, non plus être atteint d'une schizophrénie, mais « être un schizophrène », et là de nouveau, non pas un parmi d'autres, mais en ce que d'emblée, dans sa spécificité qualitative et dans sa généralité, ce « être » a à nous dire. C'est cette double optique qui situe la psychopathologie. Le titre du dernier ouvrage de L. Binswanger (1), qui traite de certaines manifestations schizophréniques, comporte les mots : « das missglückte Dasein » (existence manquée), et ces termes

(1) L. Binswanger. — *Drei Formen missglückten Daseins*. Verstiegenheit, Verschrobenheit, Manierierheit. Max Niemeyer Verlag, Tübingen, 1956.

nous « parlent », trouvent un écho en nous. Et quand bien même ils pourraient s'appliquer à d'autres situations, ils n'en révèlent pas moins un trait caractéristique de « être un schizophrène ». Et là, il ne saurait s'agir de compter les cas de ce « missglücktes Dasein ».

La fréquence de la schizophrénie trouvera ainsi ses racines non dans le décompte des diagnostics cliniques posés, mais peut-être avant tout dans cette circonstance qu' « être un schizophrène » présente, de par ses caractères, la réalisation la plus saillante, la plus privilégiée allions-nous dire, parce que la plus aberrante, des structures morbides dont nous avons à connaître. En effet, par ce ternissement progressif de la vie (les schizophrènes qui se plaignent de ne pas pouvoir sentir), par ce « vide » qu'elle creuse, par ce quelque chose qui semble procéder du « mort », par la désagrégation et le profond fléchissement de la personne qui s'ensuit, la schizophrénie semble se mettre au maximum en contradiction avec le flux de la vie et être ainsi le mode de prédilection par lequel se traduit ce fléchissement morbide de la vie mentale, quelle qu'en soit du reste la cause. L'autisme exprime nettement cet état de choses. Et ce qui nous est ainsi révélé rachète l'extension excessive que prend sur le plan clinique la schizophrénie. Et s'il a été dit que la schizophrénie est devenue non *une*, mais *la* maladie mentale (dans le domaine des psychoses dites endogènes), il y a peut-être en partie du vrai dans pareille assertion, sans que maintenant celle-ci vienne nous heurter, comme elle doit fatalement le faire sur le plan du nombre.

C'est dans le même sens que nous oriente le précepte de Bleuler devenu classique : dans chaque cas, non schizophrénie ou psychose maniaco-dépressive, mais dans quelle mesure l'une et dans quelle mesure l'autre. Ce précepte déroute au premier abord, comme le faisait également l'extension que prenait la schizophrénie. C'est comme qui dirait : non rougeole ou scarlatine, mais dans quelle mesure scarlatine et dans quelle mesure rougeole. En fait, pourtant, cette formule se montre pleine de sens, capable d'orienter aussi bien nos investigations que notre conduite. Qu'est-ce à dire dès lors ? Bien sûr, non la coexistence régulière de deux affections distinctes, mais bel et bien que chacune d'elles présente encore un autre aspect et en s'élevant, pour ainsi dire, au-dessus du plan purement symptomatologique, insuffisant dans ce domaine, en le désertant ainsi, sans toutefois perdre, cela va de soi, le contact avec lui, s'ouvre, chacune à sa façon, sur le monde, réalise ainsi un mode d'existence particulier. Si

ce n'était pas le cas, le précepte de Bleuler eût été un non-sens. Mais il ne peut en être question. Il ouvre la voie vers cette analyse factorielle à laquelle nous sommes appelés à nous livrer sur le plan clinique, analyse riche en données et en indications, à l'abri en même temps de ces diagnostics-étiquettes qui se comptent, il est vrai, mais finissent par ne plus rien dire.

Cette analyse factorielle s'est encore singulièrement enrichie et approfondie à partir du moment où la série épileptique, à la suite des travaux de F. Minkowska en premier lieu — elle demeura aussi, sa vie durant, et dans toute son œuvre, comme nous, une fidèle « élève » de Bleuler — est venue se ranger au niveau de la traditionnelle opposition, à deux termes seulement, de la schizophrénie et de la psychose maniaco-dépressive. Le fondement même des investigations s'est trouvé sensiblement modifié et élargi. C'est que les « facteurs » auxquels fait appel pareille analyse ne sont point ni des facteurs, ni des fonctions isolés, mais se mettent en perspective sur les notions de forme, de structure, de façon d'être globale, de vision du monde ou également, conjointement avec d'autres efforts entrepris dans la même direction, sur celle de mode d'existence. Aussi, pour les désigner, nous éloignerons-nous des termes techniques tels qu'ils servent à décrire les symptômes isolés en tant que troubles des diverses fonctions, mais les rechercherons dans la richesse imagée du langage courant, dans ces « métaphores » (qui ne le sont point au sens strict du terme), qui nous mettent en présence des catégories fondamentales de la vie et qui nous permettent parfois de traduire par un seul mot, particulièrement saillant et « parlant », l'essentiel des modes d'existence dont nous avons à connaître (*Monde en trous ou en sauts,* L. Binswanger). Mais là encore, l'autisme de Bleuler a servi de précurseur, a tracé la voie.

C'est dans le même cheminement de la pensée que trouve tout son essor notre typologie constitutionnelle, avec ses trois termes fondamentaux : schizoïde (rationnel), syntone et glischroïde (sensoriel), typologie qui, en dépassant la simple énumération de banaux traits du caractère, s'attache davantage aux nuances de chacun d'eux — et les nuances dans ce domaine constituent l'essentiel — en fonction justement du cadre dans lequel ils viennent s'insérer, pour déboucher ainsi sur la « vision du monde » propre à chacun de ces cadres et prise ainsi dans son ensemble, avec les ressources et les faiblesses que nécessairement — notre condition humaine veut que nous soyons des êtres limités — et conjointement elle comporte face à la réalité pleine et entière, avec les appels vivants et humains qu'elle n'a cesse de

nous lancer, face aussi aux situations et aux exigences plus parcellaires que cette réalité pose, et auxquelles, avec les moyens dont nous disposons, avec nos ressources et avec nos faiblesses, nous avons à répondre de notre mieux. Et ainsi jusqu'aux trois pouvoirs formels : rationnel, affectif et sensoriel, qui, en dernier ressort, servent de fondement à cette typologie. Et c'est loin d'être de la « métaphysique » puisque, à chaque pas, nous avons l'occasion de nous convaincre de leur portée pratique dans les applications que nous en faisons tant en pédagogie qu'en psychothérapie, de même que des données que nous fournissent à ce point de vue des investigations d'ordre « expérimental », comme le test de Rorschach ou les dessins d'enfants, de même du reste aussi que les pathographies entreprises dans ce sens.

Une autre notion capitale, parmi celles dont Bleuler a enrichi la psychopathologie, doit être encore mentionnée. C'est celle de disjonction, de Spaltung. Elle a été également le point de départ d'un développement ultérieur. Considérée par Bleuler comme pathognomonique de la schizophrénie, différente de la simple dissociation, tout en venant s'y joindre et lui restant en partie subordonnée (Spaltung und Zerspaltng), cette Spaltung ne trouvait peut-être pas chez lui la précision voulue. C'est dans l'ordre des choses. La recherche et la pensée sont en marche. Le « nouveau », le progrès ne se mesurent pas uniquement aux réponses qu'ils donnent, mais encore aux « portes » qu'ils ouvrent. Bleuler, du reste, se rendait compte lui-même de cette imprécision, du fait qu'il n'avait aucun mécanisme équivalent à opposer à la Spaltung, la confrontation seule étant appelée à mettre en relief les notions auxquelles nous avons recours. Cette lacune a été, en partie du moins, comblée à partir du moment où le mécanisme du lien, issu de l'étude structurale des troubles de nature comitiale et trouvant par la suite son prolongement dans le type sensoriel, est venu prendre rang à côté de la Spaltung. Par là s'ouvrait le chapitre de ces *mécanismes* particuliers que la psychopathologie contemporaine nous révélait. Moins globaux peut-être que l'autisme ou le contact vital avec la réalité, ces mécanismes spécifiques relevaient néanmoins aussi de l'anthropologique et nous permettaient ainsi de nous rendre compte de maintes manifestations procédant des mondes morbides que nous cherchons à connaître. Sous cet angle aussi, ils demandent à être examinés de plus près. Il est de toute évidence que la disjonction est toute différente de l'action de séparer (comme de celle de réunir) à laquelle nous pouvons être appelés à nous livrer, à bon escient, en fonction des exigences pragmatiques que la vie courante pose ;

de même qu'elle est différente encore de ce que communément on désigne des termes de « politique de l'autruche ». Elle ne trouve point d'équivalent parmi les activités courantes et par là accuse sa spécificité. Nous pouvons en dire tout autant du lien. Mais de ce fait aussi, en raison également du prolongement qu'ils trouvent vers le non-morbide dans le chapitre de la typologie, le besoin se fait sentir de voir à quoi, à quelles « fonctions » d'ordre plus général se réfèrent ces mécanismes, psychopathologiques, à leur départ du moins. Cela nous place de nouveau en présence de la vision du monde, avec les limites que chaque mode comporte, surtout en présence de la réalité vivante, pleine et entière, telle qu'elle s'offre à nous ; réalité vivante et humaine pour le dire encore une fois, dépassant de beaucoup, et qualitativement avant tout, le monde des stimuli, de même que l'ambiance ou l'environnement, en embrassant le tout, fait au même titre de prose et de « poésie », et dans sa teneur première échappant en partie à ce que chacun de nous, comme le veut sa condition humaine, arrive encore à y « voir ». Les diverses situations auxquelles nous avons à faire face ainsi y sont aussi pour quelque chose. C'est fort de ces suggestions que nous avons cru pouvoir mettre la disjonction schizophrénique en parallèle avec la « fonction » générale de *dénudation,* et le lien, avec celle de *rattachement ou de fusion.* Celle-là « spaltet ab », disjoint, celle-ci cherche à replonger dans le tout, non certes au sens spatial, mais vital du terme. Par là, nous rejoignons ce que des pouvoirs formatifs nous disions plus haut.

Remarquons en passant que la psychopathologie, sans s'en douter peut-être, par les termes qu'elle choisit, se met en perspective sur des phénomènes vitaux d'ordre très général : confusion mentale d'une part, le vague de l'idéation et des concepts chez les schizophrènes, sur lequel Bleuler a également insisté plus d'une fois, d'autre part. Le confus et le vague, tous les deux, semblent pécher par manque de précision, mais, à y voir de plus près, chacun le fait à sa façon, le monde du confus et le monde du vague étant de nature toute différente : il suffit d'indiquer que nous pouvons demeurer sciemment, pour un temps, dans le vague, mais non dans le confus. Et nos notions cliniques courantes semblent procéder ainsi des mécanismes, des phénomènes généraux dont il vient d'être question.

Dénuder, mettre radicalement de côté sans possibilité de retour, priver de son revêtement qui rattache au tout, au flux de la vie. Mais c'est ce que fait également toute science particulière en posant son objet. La science est prose par essence ; elle croit

être dans son droit en abandonnant la poésie aux poètes. La vie, le vécu, la réalité pleine et entière, vivante et humaine, restituent la poésie dans ses droits. Loin de nous, évidemment, la pensée de mettre en cause la valeur des sciences. A côté seulement, il y a encore place pour une autre recherche, pour une autre « vision » du monde, de nos semblables et de nous-mêmes.

« L'avenir d'une science, écrit H. Bergson (*Les deux sources*, p. 109), dépend de la manière dont elle a d'abord découpé son objet. » Cela a trait en premier lieu peut-être à la psychopathologie et à la psychologie, qui semblent se chercher toujours à nouveau, qui, dès qu'elles croient avoir bien « découpé » leur objet, se rendent compte tôt ou tard qu'elles ont surtout « découpé », en passant ainsi à côté de leur vrai « objet ». Cet « objet » est du reste peut-être de nature à leur échapper en partie, ce qui pourtant ne doit pas nous faire nier son existence, quitte à nous contenter de voies d'approche à son égard, ce qui d'ailleurs n'est déjà pas si mal que ça.

Nous sommes ainsi amenés à notre troisième et dernière question. Qu'est donc le « fait » pour nous ? L'ambiguïté de cette notion apparaît maintenant. Bien sûr, si un malade dit entendre des voix, et nous de notre côté nous disons qu'il a des hallucinations auditives, nous pouvons croire avoir relevé ainsi un fait. Mais pour « fait » qu'il soit, séparé du contexte vivant auquel « organiquement » il se trouve lié, il se présente déjà en partie comme dénudé, privé de sa signification originelle. C'est qu'il y a hallucination et hallucination, comme il y a anxiété et anxiété. Séparé de son contexte vivant, le symptôme, isolé et généralisé ainsi à outrance, « abstraction » déjà jusqu'à un certain degré en ce sens, se met automatiquement presque en perspective sur le neurologique, tandis qu'en réalité il puise sa signification dans le fond mental dont il procède. Et c'est ce fond qui devient maintenant et en premier lieu « l'objet » de nos investigations, dans sa structure particulière, dans le mode d'existence qu'il réalise. Voie d'approche peut-être seulement, mais ce n'est déjà pas si mal que ça, pour le souligner une fois de plus. A vrai dire, il n'y a là ni faits, ni objets ; l'être humain n'est fait ni des uns, ni des autres. Le fait psychique n'est pas tant là, qu'il se dégage toujours et ressortit à... Et si nous ne pouvons « penser » autrement qu'en faits et objets, ne perdons pas de vue du moins que, de cette façon, dans nos formulations et dans les interprétations qu'elles comportent, nous n'avons pas encore dit l'essentiel.

Nous touchons ainsi à un « vice de forme », si l'on peut dire,

qui entache notre discipline, comme du reste probablement toute science humaine. Nous partons d'un phénomène vivant, et puis le passons à travers tous les tableaux cliniques que nous connaissons, en croyant que, du fait que nous le désignons du même vocable, il demeure toujours, dans ces divers cas et dans ces diverses constellations, identique à lui-même, toujours de même nature. Il est évident pourtant que l'euphorie d'un maniaque, celle d'un paralytique général ou encore, l'euphorie béate d'un idiot ne sont plus du tout la même chose. C'est le fond mental qui prime. Il en est de même de l'anxiété ou de la dépression, et à vrai dire de tout symptôme, de toute manifestation qui entrent en ligne de compte. La psychopathologie prend son essor non à partir du symptôme, mais à partir des divers fonds mentaux avec les structures qui les caractérisent ; elle est ainsi plus proche du syndrome que du symptôme, bien que le syndrome ne soit pas le terme tout à fait approprié pour désigner le fond mental avec son dynamisme. En tous les cas, en partant de là, nous aurons, avant d'interpréter ou de bâtir des théories, à approfondir la portée vitale de tout phénomène de l'existence que nous rencontrons sur notre chemin, en nous attardant également aux variantes et aux nuances qu'il peut présenter, dans les limites où celles-ci ne trahissent point sa nature, c'est-à-dire tant qu'elles ne nous amènent point à ces désignations purement verbales et abstraites dont nous venons de parler. Un état dépressif, morbide, mais aussi non-morbide relevant là de l'aspect *pathique* et non nécessairement pathologique de notre existence, est avant tout — et c'est loin d'être un truisme — un état dépressif ; il l'est en tous les cas bien davantage qu'il n'est le résultat d'une régression ou du narcissisme, et, comme tel, il a pas mal de choses à nous dire directement.

Par là, la phénoménologie retrouve ses droits, sans nul dommage, disons-le encore une fois, pour la clinique. C'est l'être humain qui est notre objet, et, dans un effort commun, rien ne saurait être négligé de ce qui est de nature à nous révéler, approximativement peut-être seulement, sa condition, sa vocation et sa destinée, en bref, son existence.

LA CURE DE SOMMEIL CONSERVE-T-ELLE DES INDICATIONS PSYCHIATRIQUES ?

Considérations personnelles portant sur 700 cas

PAR

Emile MONNEROT, Jacques PUECH, Lionel BENICHOU
Charles ROBIN et Huguette LANGLOIS

(*Travail de l'Hôpital psychiatrique de Prémontré*)

La cure de sommeil, après avoir connu il y a quelques années une assez grande faveur dans le milieu psychiatrique, ne semble plus apporter, pour beaucoup, les solutions qu'on attendait de son utilisation dans le traitement des troubles mentaux. Nous n'analyserons pas ici les causes de cette désaffection, qui pourraient impliquer une étude, — que nous ne sommes pas en mesure de mener —, sur les transformations apportées par l'avènement des neuroleptiques, et qui pourraient entraîner également l'étude des conditions de l'assistance psychiatrique.

Peu touchés par ce courant de défaveur, nous avons persisté dans la pratique du traitement-sommeil, parce qu'il nous a apporté et nous apporte quotidiennement des résultats dans notre travail d'hospitalier psychiatrique. Nous nous proposons de soumettre ces résultats à l'appréciation du lecteur, ainsi d'ailleurs que les conclusions qui nous ont été inspirées.

Nous remercions vivement Mme le Docteur Ev. Monnerot pour le matériel de 228 cures qu'elle nous a communiqué.

*
**

I. — Particularités techniques de notre méthode

Nous avons cherché à réaliser, chez nos malades, un sommeil physiologique. Nous avons choisi comme critère une profondeur moyenne, le dormeur pouvant être tiré de son sommeil par une incitation forte, telle qu'un cri, un claquement de mains, une forte secousse.

Nous avons recherché, comme deuxième critère, une administration très modérée de drogues, — nous pouvons même dire : la plus modérée possible —, sans sacrifier à la nécessité de maintenir un score minimum de sommeil. Il faut un nombre minimum moyen d'heures de sommeil, à chaque curiste, pour que sa cure soit efficace. Depuis mars 1954, où nous avons commencé systématiquement les études de sommeil, jusqu'à présent, nous avons pu nous rendre compte que le score moyen du sommeil nécessaire à l'obtention de l'effet thérapeutique est variable avec les individus. Des questionnaires, remplis par les patients depuis deux ans environ, il semble ressortir que, chez les mauvais dormeurs (antérieurement à la cure), un score assez bas est suffisant, tandis qu'un score élevé peut être exigé des bons dormeurs habituels.

Quels furent les moyens employés pour améliorer l'effet médicamenteux ? Nous l'avons exposé à plusieurs reprises, et l'un de nous l'a développé dans sa thèse ; nous rappelons brièvement les grandes lignes :

a) *Précautions contre la soudaineté et la multiplicité des perturbations* qui peuvent survenir, en milieu psychiatrique fermé : un éclat, une lutte, une évasion pouvant perturber sérieusement les autres dormeurs, le Service de sommeil dut comporter un collectif de six lits, renforcé par une chambre à deux lits et deux chambres individuelles ; l'ensemble sert de soupape, permettant la protection de la salle collective, où le sommeil se révèle le plus efficace. Un infirmier se tient en permanence dans cette salle ; il est relevé toutes les 1 h. 1/2 (*).

b) *Isolement du bloc-sommeil :* il est séparé des autres lieux de séjour.

c) *Insonorisation* la plus perfectionnée possible (ce qui com-

(*) Nous remercions le personnel du sommeil, qui a compris efficacement nos intentions et inscrit les notations indispensables.

porte une insonorisation technique et des modifications, très longues à obtenir, dans le mode de travail des infirmiers).

d) *Obscurcissement* permanent et poussé (ne pas craindre de le pousser car, l'œil une fois accommodé, la lumière paraît toujours trop importante).

e) *Aération,* indispensable à la bonne marche générale ; elle favorise l'oxygénation, lutte également contre les effets des mauvaises odeurs. Des impostes obscurcies et des ventilateurs ont été nécessaires.

f) *Utilisation d'un certain nombre de procédés,* favorisant le sommeil naturel : création de réflexes conditionnés d'endormissement par les signaux lumineux d'un feu de cheminée artificiel, déclenché vingt minutes après la prise médicamenteuse ; déclenchement du sommeil stéréotypé à heures fixes ; utilisation de stéréotypes en chaîne dans l'alternance des repas, des soins, de l'activité et de l'endormissement.

g) *Formation spécialisée poussée du personnel,* aboutissant à des méthodes de protection efficace du sommeil et à la pratique permanente, par tous les agents, d'une *psychothérapie* adaptée aux circonstances, empruntant son efficacité à une attitude modérée de « nursing », qui utilise les archétypes individuels favorables au sommeil et les plus universels.

h) Enfin, — pour ne citer cette condition qu'en dernier lieu, elle n'est pas la moindre —, nous n'avons pratiqué de cure de sommeil que chez les individus consentant à la subir ; éclairés sur sa modalité et ses buts (d'importants facteurs d'anxiété sont ainsi levés).

Pour être complets, nous devons ajouter une particularité à cette énumération : nous ne cherchons pas à susciter les régressions affectives que l'on peut voir dans certains sommeils profonds, avec troubles sphinctériens. Nous avons cherché personnellement, au contraire, à restaurer des attitudes de groupe et sociales, dans le collectif de sommeil, cherchant à assurer, en même temps que la cure biologique, la cure rééducative et en somme réconciliatrice avec la société.

*
**

Quels sont les résultats du sommeil, aux point de vue qualitatif et quantitatif ?

C'est ce que nous allons étudier immédiatement, réservant au chapitre suivant l'étude des résultats nosographiques.

Sur le plan qualitatif, nous obtenons le type de sommeil que nous recherchons : réversible, assez léger. Si l'on éveille et lève le dormeur, il présente peu de troubles de la statique et de la marche ; si on l'arrête un soir, il peut être testé le lendemain. Les trois heures obligatoirement réservées à l'activité vigile (sur vingt-quatre) sont employées, en général, au courrier, à la lecture, aux promenades, à la toilette, surtout — et très souvent — ...à fumer.

Pour fixer, par une image courante, la profondeur moyenne de ce sommeil collectif, indiquons que le *ronflement* éclatant est assez rarement signalé.

Sur le plan de la santé physiologique, les incidents sont nuls, la constipation réduite au minimum ; les états confuso-oniriques anxieux ne sont jamais observés.

Quant au score moyen de chaque individu, nous ne le laissons pas s'abaisser au-dessous de douze heures pour agir utilement ; mais, il se situe habituellement entre quinze et seize heures (exceptionnellement, chez de bons dormeurs : de dix-sept à dix-neuf heures).

L'état de sommeil est constaté par l'infirmier qui se tient, en permanence, à la tête des lits et vérifie, tous les quarts d'heure, la perte des mouvements, l'occlusion des paupières, le rythme respiratoire ; le cas échéant, il fait un mouvement près du dormeur ou prononce quelques paroles faibles ou chuchotées. Le résultat est rapporté par les différents infirmiers (qui se relaient) sur un graphique coloré représentant le nycthémère en quatre-vingt-seize quarts d'heure : rouge pour l'éveil, bleu pour le sommeil, hachuré pour la somnolence.

Comme y insiste l'un de nous, l'inscription de l'actographe pourrait être très utile, notamment pour l'étude de la profondeur du sommeil et pour préciser le rôle du « besoin moteur », qui contrarie le sommeil de certains. Cet appareil ne saurait, cependant, remplacer l'initiative de l'infirmier qui *police* celui qui veut fumer ou parler, et donne à l'ensemble une confortable impression de sécurité.

Les particularités concernant le dormeur sont consignées (pen-

dant l'heure et demie de relève, dans une pièce voisine), sur deux graphiques.

Le premier graphique, unique, représente l'ensemble de la cure et porte : la courbe de sommeil, les courbes de température, pouls, tension artérielle, et les incidents somatiques ou interruptions accidentelles. Le deuxième graphique, quotidien, représente le nycthémère sous la forme d'un triangle, et porte les doses médicamenteuses, ainsi que les observations psychiatriques, au jour le jour ; ce graphique permet de situer un incident perturbateur, extrinsèque ou intrinsèque (extrinsèque : plusieurs graphiques sont semblables).

*
**

Avec quelles doses et par quels procédés obtenons-nous ces scores ?

C'est ce que nous allons développer ici.

A titre indicatif des doses utilisées, nous livrons à votre examen un des tableaux qui nous servirent à déterminer le rôle de la cure de sommeil sur le poids du dormeur.

Voici les doses de 32 curistes malades, du sexe masculin, ce qui représente l'*effectif de la salle de sommeil pendant plus de trois mois*, vous pourrez y voir la dose totale de barbituriques et de largactil, pour des cures allant de treize à quarante jours. Nous allons montrer, dans le détail, comment peut être obtenue la dose de 2 grammes d'amobarbital + 675 milligrammes de chlorpromazine, par exemple, pour vingt jours de sommeil.

Auparavant, précisons — bien que l'étude du poids ne soit pas notre objet :

que la cure de sommeil a fait maigrir, quand l'affection causale était génératrice d'embonpoint ou d'œdème (dysendocrinies) ;

qu'elle a occasionné la prise de poids chez ceux dont l'affection était cause de troubles de la nutrition (agitation, anxiété, mélancolie, négativisme) ;

qu'elle a été sans variations significatives, dans la plupart des autres cas.

TABLEAU I

Dans un certain nombre de ces cas, d'autres traitements ont précédé ou suivi la cure de sommeil. L'étude comparative serait trop lourde ici ; elle confirme l'avantage fréquent de faire précéder ou suivre la cure de sommeil par une autre thérapeutique biologique.

N°	MALADE	DIAGNOSTIC	DURÉE (1)	MOYENNE (1)	POIDS EN K°		VARIATION DE POIDS	BARBITUR.	LARGACTIL	RÉSULTATS ap. cure
					Avant	Après		(grammes)	(m/mgr.)	
1	D... P..	délirant	27 j.	16 h. 25	77,500	77,000	— 0,500	7,1 gr.	1800 mgr.	A ++
2	G... J...	épileptique	24 j.	9 h. 30	75,200	76,000	+ 0,800	15,6 gr.	1700 mgr.	A I
3	S... T..	débile délirant	30 j.	10 h. 40	57,200	56,800	— 0,400	14,3 gr.	2025 mgr.	A I
4	L .. H..	dépression anxieuse	25 j.	13 h. 25	65,400	65,200	— 0,200	8,8 gr.	1500 mgr.	A S
5	J... P...	confusion	28 j.	15 h. 25	56,500	55,000	— 1,500	2,0 gr.	300 mgr.	A S
6	R... C..	déséquilibre	13 j.	12 h. 15	81,750	81,000	— 0,750	7,9 gr.	1000 mgr.	E
7	H... T..	état dépressif par épuisement néoplasique	20 j.	10 h. 35	76,500	75,500	— 1,000	8,8 gr.	1250 mgr.	rendu à la famille
8	S... J...	mélancolie, interprétation, traumat.	30 j.	12 h. 50	71,900	71,000	— 0,900	8,7 gr.	1175 mgr.	A I
9	P... E..	dépression atypique	20 j.	15 h. 10	64,000	63,600	— 0,400	11,9 gr.	1725 mgr.	A S
10	R... C..	état maniaque P.M.D.	30 j.	12 h. 20	67,250	66,500	— 0,750	15,5 gr.	2075 mgr.	A S
11	H... J..	délirant (*)	16 j.	10 h. 45	59,000	61,700	+ 2,700	9,1 gr.	1150 mgr.	A I
12	L .. R.	psychose discordante vieille de 10 ans	40 j.	11 h. 10	72,500	73,600	+ 1,100	4,6 gr.	625 mgr.	A I
13	H... C..	éthylisme chronique, raptus anxieux	20 j.	13 h. 50	71,500	71,750	+ 0,250	4,3 gr.	650 mgr.	A S
14	M... M..	déséquilibre	20 j.	14 h. 05	72,000	71,000	— 1,000	10,4 gr.	1375 mgr.	AI. E
15	L... R..	déséquilibre	20 j.	13 h. 45	73,000	74,500	+ 1,500	2,0 gr.	675 mgr.	A S
16	L... C..	confusion atypique	25 j.	12 h. 40	70,000	70,500	+ 0,500	6,4 gr.	1350 mgr.	A S
17	K... J...	dépress. hypocondriaque	26 j.	14 h. 00	61,500	61,000	— 0,500	12,3 gr.	1375 mgr.	A S

18	V... R..	déséquilibre, délinquance alcoolique	20 j.	12 h. 45	69,200	70,500	+ 1,300	11,0 gr	1375 mgr.	A S
19	T... H..	état paranoïde	20 j.	9 h. 55	54,900	57,300	+ 2,400	11,2 gr.	1400 mgr.	A I
20	Y... Z ..	débilité, état paranoïde	30 j.	12 h. 25	61,500	63,500	+ 2,000	20,3 gr.	2300 mgr.	A I
21	D... L..	névrose caractérielle grave, app. éthyl.	30 j.	12 h. 00	68,500	66,000	— 2,500	18,6 gr.	2050 mgr.	A S
22	T... P..	éthylisme asthénique hypocondriaque	18 j.	13 h. 05	51,300	49,000	— 2,300	10,5 gr.	1325 mgr.	A S
23	L... P..	névrose dépress. alcoolique	20 j	13 h. 50	62,000	63,000	+ 1,000	9,7 gr.	1300 mgr.	A S
24	C... M..	état dépressif anxieux, réactionnel à l'épuisement professionnel	20 j.	13 h. 10	78,000	79,000	+ 1,000	5,5 gr.	800 mgr.	A S
25	H... J...	(*) cf. cas n° 11	18 j.	10 h. 35	63,000	61,000	— 2,000	10,0 gr.	1275 mgr.	A +
26	M... S..	interprétation anxieuse réactionnelle	24 j.	13 h. 15	65,900	68,000	+ 2,100	8,8 gr.	1525 mgr.	A S
27	D... J..	excitation périodique P. M.D.	20 j.	14 h. 35	74,500	73,400	— 1,100	2,2 gr.	450 mgr.	A +
28	D... H..	excitation atypique	15 j.	13 h. 50	61,500	65,500	+ 4,000	1,6 gr.	325 mgr.	A S
29	M... R..	névrose phobique grave	15 j.	15 h. 35	65,000	61,000	— 4,000	1,7 gr.	300 mgr.	A +
30	L... S..	éthylisme, dérèglements centraux	15 j.	15 h. 10	107,000	103,500	— 3,500	1,6 gr.	300 mgr.	AS. R
31	T... E..	éthylisme dépressif	20 j.	14 h. 30	82,500	84,500	+ 2,000	2,2 gr.	350 mgr.	A I
32	S... B..	délire mélancolique et hypocondriaque	28 j.	13 h. 10	40,500	47,000	+ 6,500	16,0 gr.	2050 mgr.	A ++

Légende :

A S = Amélioration, Sortie.
A + = Amélioration, Difficultés sociales de sortie.
A ++ = Amélioration durable avec espoir de sortie.
A I = Amélioration et Adaptation intérieure.
E = Echec.
R = Récidive.

N.-B. : Une ou deux cures ont été concédées pour l'effet psychothérapique du geste.

(1) Y compris les jours sans traitement, ce qui abaisse artificiellement la moyenne.

Un bref coup d'œil montre la modicité des doses d'hypnotiques et de largactil, ainsi que l'efficacité moyenne de la méthode.

Nous aborderons, dans la suite, quelques exemples. Pour les schémas de représentation, il sera fait usage de la légende ci-dessous :

LEGENDE

L1	Largactil, 0,025 g.	H. —	Nombre d'heures de sommeil (par jour).
B1	Barbituriques, 0,10 g.	J. —	N^{ième} jour de sommeil.
●	Journée comportant des interruptions de sommeil.		

N. B. — Malgré ces interruptions pour : examens spéciaux, radio, tests, visite, etc... et l'arrêt de la salle un dimanche sur deux (nettoyage), les jours correspondants sont cependant comptés dans le calcul de la moyenne de sommeil quotidien.

Par quel moyen peut-on administrer 2 grammes de barbituriques + 675 milligrammes de largactil, en 20 jours, pour 13 heures 45 de moyenne de sommeil ?

Voici le schéma (1) de ce cas (L... Roger, n° 15).

H.	16¾	19½	17	15¾	14	13	14	15½	10¼	13	16¾	15	14	16½	11¾	12	11¼	10	13¾	10¾
B.	B4	B6	B4	B2	B2	0	0	0	0	B2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
L.	L2	L3	L3	L3	L1	L1	L2	L2	L1	L3	L3	L2	L1	0	0	0	0	0	0	0
J.	● 1	2	3	4	5	6	7	8	● 9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20

On doit considérer comme digne d'intérêt le fait que, dans cet exemple, sept jours de sommeil avec une moyenne quotidienne de près de 14 heures ont été obtenus *sans administration d'un seul milligramme de principe actif.*

Nous donnons ci-dessous deux autres schémas :

(2)
(M... Robert, cas n° 29)

H.	8½	20¾	18¼	17¾	17¾	14	15½	9¾	16¼	13¼	16¼	15¼	17¼	18½	14
B.	B2	B6	B5	B2	B2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
L.	L1	L3	L3	L3	L1	L1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
J.	● 1	2	3	4	5	6	7	● 8	9	10	11	12	13	14	15

(3) (L... Robert, cas n° 12)

H.	18½	16½	16¾	18¾	15½	15	16¾	14	11¾	13½	12	13¾	8½	16	14¾	14	15¾	14¾	12¾	13¼
B.	B6	B6	B4	B2	B2	B2	0	0	0	B1	B1	B1	0	B1	0	0	0	0	0	0
L.	L3	L3	L3	L3	L1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
J.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20

H.	13¾	12½	11½	14	15	13	7½	8½	13½	11½	10½	11¾	17	12	17¾	14½	15¼	15½	12	9½
B.	0	0	0	0	0	0	0	0	B2	B2	B2	B2	B2	B2	B2	B2	B2	B2	0	0
L.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	L1	L2	L2	L3	L3	L1	0	0	0
J.	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40

Dans le deuxième exemple (cas n° 29, M... Robert), neuf jours de sommeil, à la moyenne quotidienne de 15 heures 35 minutes, et, dans le troisième (cas n° 12, L... Robert), 20 jours, avec une moyenne de plus de 11 heures par jour, ont été obtenus, *sans administration d'un seul milligramme de principe actif.*

Comme on le voit, c'est le procédé de la *substitution* de faux médicaments, doués des mêmes qualités sensibles que les vrais, mais ne renfermant pas de principes médicamenteux actifs (« placebos », dans la terminologie soviétique).

Nous devons à l'obligeance de notre pharmacien, M. P. Hécart, la fabrication de placebos de largactil (injections, gouttes, suppositoires), la fabrication de placebos de l'amobarbital étant par ailleurs commercialisée.

Qu'il nous soit permis d'avancer notre impression qu'il est préférable d'éviter de grands écarts, dans les scores de sommeil quotidien ; les cures, dont la courbe évoque un plateau, sont les meilleures. On comprendra donc l'avantage d'une substitution partielle maintenant un bon score quotidien, par rapport à des substitutions totales aboutissant à des descentes et remontées plus marquées dans la courbe de sommeil.

Il paraît clair que les sujets substitués très largement, certainement très suggestibles, appellent une étude particulière que nous envisageons de faire par la suite.

*
**

II. — Résultats

Nos études ayant été conduites en plusieurs étapes et réalisées dans des services différents, nous ne pouvons, par souci d'objectivité, grouper nos résultats thérapeutiques dans un cadre uniforme. Une étude d'ensemble a d'abord été effectuée pour apprécier la valeur de la cure de sommeil, dans les catégories les plus diverses des affections psychiatriques. Au terme de ce travail, il nous a semblé que les syndromes mélancoliques représentaient une affection particulièrement accessible au traitement ; c'est pourquoi nous avons consacré une étude particulière à ce sujet. Nos résultats thérapeutiques seront donc présentés ci-dessous en plusieurs chapitres d'importance inégale.

1) *Des résultats d'ensemble* ont déjà été publiés dans la thèse de l'un de nous, à laquelle nous prions le lecteur de bien vouloir se reporter (1). Selon les conclusions de ce travail, les meilleurs résultats sont représentés par les états thymiques évoluant dans le cadre d'une psychose maniaco-dépressive ; de bons résultats s'observent dans les états dépressifs atypiques (états dépressifs chez les névropathes, états dépressifs avec éléments dissociatifs), dans les bouffées délirantes, dans les états post-traumatiques, enfin dans les syndromes comitiaux où prédomine le syndrome caractériel. Des résultats partiellement favorables sont constatés dans les délires chroniques. Par contre, les syndromes catatoniques ne sont que peu ou pas influencés par la cure de sommeil. Cette dernière paraît, d'autre part, contre-indiquée dans les états démentiels et dans les états d'arriération grave, en raison de la symptomatologie souvent agitée ou turbulente de ces affections.

2) *Des résultats complémentaires,* portant également sur un ensemble très vaste d'affections psychiatriques, sont rapportés dans le tableau I ; l'analyse de ce tableau confirme les résultats observés précédemment.

Dans l'alcoolisme masculin, la cure de sommeil a entraîné des résultats heureux dans le traitement des troubles fondamentaux de la personnalité et des troubles psychiques caractérisés qui sous-tendent certains cas d'éthylisme.

Par ailleurs, il semble bien — et nous avons entrepris de le vérifier — que la cure de sommeil est capable de sensibiliser les

(1) Dr Lionel Bénichou. — La cure de sommeil hypotoxique en pratique psychiatrique. Travail réalisé dans le service A des hommes de l'hôpital psychiatrique de Prémontré. *Thèse,* Toulouse, avril 1957.

réactions à l'apomorphine, à l'espéral, aux petites doses d'insuline administrées *ad hoc*, ainsi qu'au bonédry-cocktail.

3) Pour mieux apprécier qualitativement les effets de la cure de sommeil, nous donnerons maintenant deux *observations détaillées* concernant des affections graves et chroniques, soumises au traitement.

Observation n° 1. — M. L... Pierre, 45 ans, facteur-chef P.T.T. (ce cas ne figure pas dans le tableau I).

Les faits intéressants semblent remonter à 1940, date de son mariage. Il est fait prisonnier ; il s'évade six fois, est mis — à ses dires — en représailles au camp de Rawaruska, où il subit des violences corporelles. En particulier, un coup de crosse sur la tête entraîne une hospitalisation de plusieurs jours. Rentré en France, « avec un très mauvais état général », il vit un an chez sa sœur. En 1947, les P.T.T. demandent des volontaires pour l'Indochine ; il s'inscrit. Sa sœur affirme que ce serait par jeu, L... étant persuadé qu'on ne le prendra pas, puisqu'il est ancien prisonnier. Il y est tout de même affecté, et y reste de 1947 à 1949. Son épouse, cependant, trouve sa conduite bizarre, bien qu'il parle de la faire venir en Indochine ; elle quitte le domicile conjugal, mais, d'Indochine, il obtient le divorce aux torts de la femme. De ce mariage, il a une fille ; il se remarie en 1951 et a deux enfants.

Les troubles les plus nets se retrouvent en 1956, après qu'il eût passé un concours de facteur-chef. Il n'obtient pas un emploi en rapport avec sa nouvelle situation ; il fait des tournées épuisantes, « trop dures pour lui ». Il est en mésentente permanente avec un receveur qui, selon lui, prend plaisir à le terroriser et à l'accabler de mesquineries. Par ailleurs, il est traité pour son rein gauche (?), et, déjà, il ne veut pas se présenter devant une commission médicale, persuadé qu'il est qu'on va le faire mourir, qu'on va « lui faire éclater le rein ». Il devient de plus en plus anxieux ; l'insomnie et l'anorexie se précisent, mais il parle de complot contre lui : les médecins, le receveur, l'agent de surveillance, sont impliqués. Il dit qu'on le juge mal, parce qu'on croit qu'il fait de la politique. Jusqu'à Noël 1956, il a malgré tout continué à jouer avec ses enfants et à « bricoler ». Mais, le 28 décembre, il a la visite de son receveur, qui tente de l'apaiser ; ce même jour, à 18 heures, brandissant un couteau de cuisine, il clame : « Il faut que je me tue ! », et il tente successivement de s'ouvrir une artère de la jambe, puis la trachée. Soigné d'abord à son domicile, il brûle l'ordonnance, et son épouse l'hospitalise enfin.

Il subit d'abord sept électrochocs, après examen éliminant les possibilités de séquelles crâniennes évolutives. Son urée, à l'entrée, est à 0,59 ; mais il élimine 70 % de la P.S.P. en 70 minutes. Chophytol

et lespédéza sont associés : l'anxiété cède complètement, et l'urée revient à 0,30.

C'est alors que nous pouvons aborder la couche plus interprétative de son psychisme. Nous apprenons que, au fond, c'est la Résistance qui continue ; il était en pays hostile, « à moitié allemand », et il savait qu'on le prenait pour un espion. C'est déjà pour mieux tromper ceux qui le prennent pour un espion qu'il s'est engagé pour l'Indochine. Plus récemment, il a fabriqué une lanterne magique, et il est certain qu'on le croit auteur de signaux d'espionnage ; le danger se resserre autour de lui...

On ne trouve pas de signes d'imprégnation nets d'éthylisme, et les dénégations du malade et de son entourage sont fort vives. Cet appoint ne paraît toutefois pas douteux, dans le contexte et la profession.

Il subit la cure de sommeil, du 22 janvier au 14 février 1957. Il est ensuite mis au 4560 pour une longue période, et ce n'est que deux mois après son entrée, et consécutivement aux traitements énumérés, qu'il expose une critique claire et détaillée des événements délirants, permettant ainsi la mesure de sortie. Le contrôle post-cure en dispensaire confirme le maintien de ce résultat, au mois de juillet 1957.

⁂

Observation n° 2. — M. D... Lucien, 29 ans, commis-boucher (cas n° 21 du tableau I).

Le 5 juin 1956, M. D... L... était admis dans notre service, avec la pittoresque attestation que voici : « Nous, X..., adjoint au maire de N..., remplaçant le maire empêché, assisté de Y..., garde-champêtre à N..., ce jour, à .. heures, avisés par M. D..., boucher à N..., nous sommes rendus au domicile de M. D... Lucien, fils du précédent, où nous avons pu constater que ce dernier présentait des signes évidents de folie furieuse, brisant tout ce qui lui tombait sous la main, menaçant et se portant à des voies de fait sur sa mère, ses grands-parents et sa femme. Nous avons estimé qu'il constituait un danger pour sa famille, et ses jeunes enfants, en particulier. En foi de quoi, nous avons établi le présent procès-verbal. » (Suivent les signatures du garde-champêtre et de l'adjoint au maire). A ce procès-verbal étaient joints un certificat d'internement d'office sur une formule imprimée et l'arrêté du Préfet du département, toutes pièces caractérisant l'internement administratif d'urgence, réservé aux sujets très dangereux.

Dès le premier abord, nous nous rendons compte qu'il s'agit d'un sujet au comble de l'anxiété (on devine le rôle du procédé brutal, associé à un véritable ligotage !), et nous allons en retracer brièvement le *curriculum* avant de venir au fait de l'état que nous avons eu à soigner.

Venu au monde après des couches normales. Hypotrophique (2 kg. 250). Première enfance très surveillée. Enfant coléreux, nerveux, sensible. Contracte, dès l'enfance, la rougeole, la coqueluche

(compliquée d'une atteinte bronchique), la varicelle. A l'école : assiduité irrégulière, mais apprend sans efforts ; il occupe les premières places. A l'âge de la communion, il conquiert le certificat d'études primaires brillamment.

En 1939, il a 12 ans ; son père est mobilisé. L... D... continue ses classes primaires.

En 1940, évacuation sous bombardement : plusieurs épisodes de frayeur. Manifeste, en cette période, des crises de larmes et de colère.

Au printemps 1941, retourne dans son pays pour être demi-pensionnaire pendant un an ; refuse de continuer et choisit l'externat. Il devient moins assidu au collège.

1943 : a quitté le collège, suit des cours par correspondance ; bientôt, ne coupe plus ses paquets de cours. Désœuvré à la maison, n'aide pas les parents dans leur petite exploitation commerciale.

1945 : retour du père ; Lucien se heurte souvent à lui.

1947 : L... D... est militaire dans l'aviation, et hésite beaucoup à la fin de son temps, car il désire rester dans l'armée ; se détermine à rentrer à la maison, où il reste sans travailler, allant habiter chez ses grands-parents quand il s'entend dire qu'il doit travailler pour gagner sa vie.

Revient chez ses parents en 1950 ; ceux-ci lui font un contrat d'association de faveur, avec appointements. Il se marie, et va habiter près des grands-parents.

1951 : première année sans histoire ; il travaille. C'est en septembre de cette année que, après une visite à une parente par alliance, il serait devenu sombre et taciturne, avec de nombreuses « crises » de foie, d'estomac, d'intestin, qui lassent le diagnostic du médecin. Lucien D... travaille de moins en moins.

Au printemps 1952, une tentation subite le prend de se blesser avec un grand couteau. Dès ce moment, c'est la peur des couteaux, fourchettes, etc... Sa femme lui donne un enfant. Il ne travaille encore pas pendant l'hiver, demeurant couché le plus souvent, et subit de très nombreux examens médicaux et para-médicaux.

Les choses continuent ainsi en 1953, en 1954 (année où il subit une cure d'insuline de 30 comas sans résultat). Nouvelle maternité de son épouse, à la fin de l'année 1954 : accouchement gémellaire.

En avril 1955, Lucien D... est opéré de l'appendicite, opération suivie, selon sa mère, d'une période de trois semaines de comportement parfait. Ensuite, recommencent la claustration en pièce obscure, l'incurie de sa personne. Il ne veut plus voir personne, et sa femme abonde dans son sens. D... prend, à sa fantaisie, corydrane et barbituriques (jusqu'à 20 comprimés de corydrane en dix heures). Pendant toute l'année 1956 se succèdent l'anorexie et la gloutonnerie capricieuse, des colères, des critiques hostiles contre la société. Le couple envisage une séparation. Et nous arrivons à ces journées de juin, où il aurait brutalisé la femme de ménage, puis sa mère et sa femme, menaçant de « tuer toute cette famille ».

Nous nous trouvons, après l'avoir examiné, en présence d'un état névrotique grave, comportant des obsessions-pulsions-phobies, évoluant depuis plusieurs années, et entraînant l'incapacité et l'arrêt du travail professionnel. Nous notons la prédominance, au début de l'affection, d'une phase digestive et hyponcondriaque, ainsi que la vivacité présente de l'anxiété, la permanence et la force de l'autoscopie introspective de type psychasthénique.

Son récit dessine devant nos yeux l'existence du conflit familial, de l'autoritarisme paternel, comme de l'effacement de cette mère, — avec qui, lui, le fils unique, a eu la grande joie équivoque de vivre six années sans le père. Il nous confie le détail de ses libations, très épisodiques, mais suffisantes pour avoir induit, dans certaines périodes d'exacerbation nerveuse, véritables états-seconds, de petits états oniriques. Nous lui faisons part du schéma affectif de sa situation avant de le mettre en cure de sommeil, et nous lui expliquons que sa grande colère est une mauvaise adaptation d'un sentiment juste. Nous continuons, au cours de sa cure de sommeil, de discrètes interventions psychothérapiques. L'une de ces interventions lui donne notre approbation pour une réaction d'indépendance très violente qu'il a eue, à l'endroit de sa famille, au cours d'une visite que nous avions autorisée.

Lucien D..., après trente jours de sommeil, paraît avoir liquidé ses attitudes névrotiques. Nous intervenons très instamment auprès de la famille pour qu'elle ne menace pas l'autonomie du ménage et du jeune homme. Nous savons que, plus d'un mois après sa sortie, il se maintenait en bon état et entreprenait un travail, avec la confiance de sa femme. Nous savons, toutefois, combien de pareils états nécessiteraient le contrôle post-cure par un médecin psychothérapeute.

Cette observation nous a paru intéressante, comme témoignage du raccourcissement de la durée de traitement d'une névrose grave par la cure de sommeil, associée à quelques interventions psychothérapiques (1).

(1) Nouvelles de dernière heure, au moment de l'impression, concernant les deux observations développées :

1) M. L... P., après cinq mois et demi de retour à la maison, a connu d'insurmontables difficultés de logement et de salaire, des déceptions professionnelles, et a présenté, à la fin du mois d'août, un état dépressif conscient et dont il s'est immédiatement remis sous l'effet du traitement. Il critique entièrement ses interprétations passées, et il n'en a pas présenté dans ce récent épisode. Sa stabilisation reste sous la dépendance de mesures sociales.

2) M. D... L., n'a plus d'idées de suicide, de violences ; il ne boit plus. « Il n'est pas question qu'il retravaille avec son père » ; il reste imparfaitement inséré, encore impressionné par les objets vulnérants (couteaux, fourchettes, épingles, etc...) et trop dépendant de son médecin traitant.

C'est là qu'une psychothérapie de post-cure et la surveillance de secteur auraient permis d'obtenir un résultat définitif.

Nous n'avons pas eu de résultat, dans des cas de cet ordre, avec l'usage des seuls neuroleptiques.

Quant à la psychothérapie isolée, elle n'aurait pas demandé moins de dix-huit mois, pour la solution d'un pareil cas, avec en plus les aléas du succès.

4) *Les résultats de la cure de sommeil dans les syndromes mélancoliques. Particularités techniques.* — Au total : 44 malades, présentant des syndromes mélancoliques, ont été traitées par cure de sommeil. Toutes ces malades appartiennent au sexe féminin et ont été soumises au traitement dans des conditions à peu près identiques : utilisation de cocktails médicamenteux contenant chlorpromazine, réserpine, amytal, administrés oralement, à heures fixes ; absence d'injection médicamenteuse.

Toutefois, alors que, dans un premier temps, seuls l'ambiance, le rythme des repas et la prise du médicament représentaient les excitants conditionnés, nous avons introduit, dans un deuxième temps, l'utilisation de stimuli conditionnés sensoriels. Ces derniers sont des stimuli auditifs et sont représentés par l'audition au moment de la prise du médicament d'un film magnétique sonore, où sont enregistrés des airs de musique dont l'intensité est progressivement décroissante. La durée du stimulus sonore est de 3/4 d'heure environ ; les airs de musique ont été spécialement sélectionnés, après plusieurs essais : l'orgue fut ainsi trouvé trop funèbre par les malades. Certains extraits des concertos brandebourgeois de Bach, choisis parce que de tempo très régulier, n'entraînèrent l'adhésion que de quelques malades, particulièrement mélomanes. Finalement, le montage magnétophonique le plus utilisé fut un enregistrement de deux extraits de concertos brandebourgeois, suivis de l'enregistrement de « Stille Nacht », — chant de Noël bien connu —, répété pendant une demi-heure, avec une intensité progressivement décroissante. Nous avons pu ainsi, chez un certain nombre de malades, remplacer les cachets composés somnifères par des cachets de forme identique, mais inactifs.

En vue de rechercher si cette différence de technique entraîne des modifications dans la durée du sommeil obtenu, nous avons calculé pour chacun des groupes de malades, soumis aux deux techniques indiquées, l'horaire moyen quotidien de sommeil. Alors que, dans le premier groupe de 25 malades traitées sans stimulus sonore, nous trouvons un horaire quotidien moyen de 15 heures 20 minutes (dans les limites comprises entre 12 h. 30 et 17 h. 30), nous obtenons, dans le deuxième groupe de 26 mala-

des soumises aux stimulations auditives, un horaire quotidien moyen de 13 heures 15 minutes (limites comprises entre 8 h. 45 et 16 h. 30). Ainsi, le groupe des malades traitées sans conditionnement musical a dormi deux heures de plus par jour, en moyenne, que celui sur lequel le stimulus sonore a été appliqué. Comment expliquer l'échec du stimulus sensoriel auditif à prolonger la durée du sommeil, dans les conditions de notre étude ?

Cet échec peut être imputable à l'utilisation de placebos et à la diminution des doses médicamenteuses, dans le deuxième groupe ; mais, précisément, cette substitution ne fut possible que chez les malades ayant un bon sommeil, donc assez rarement dans le deuxième groupe. Il est permis, d'autre part, de penser que ce dernier groupe a réuni, par une coïncidence fortuite, des malades particulièrement réfractaires au sommeil. L'examen de certaines courbes de sommeil (celles de Mme B... D., observation n° 4, qui a dormi au cours de trois cures différentes : 9 h. 30, 10 h. 45 et 9 heures par jour, en moyenne) rend cette explication plausible ; toutefois, même en éliminant cette malade du groupe, ainsi qu'une autre également rebelle au sommeil, qui n'a dormi que 8 h. 45, l'horaire moyen du groupe restant n'est encore que de 13 heures 45 minutes.

Ce facteur, tenant au matériel de notre étude, représente donc un élément important ; mais on ne peut exclure, d'un autre côté, que le stimulus sonore ait, là, joué un rôle défavorable. Certains travaux soviétiques ont montré que le stimulus sonore n'est pleinement efficace qu'avec une insonorisation parfaite. Or, l'obscurcissement total est techniquement plus facile à réaliser que l'insonorisation totale ; nos chambres de sommeil sont loin, à ce point de vue, des conditions idéales.

Enfin, on peut estimer que le contenu de la stimulation sonore n'a pas été convenablement choisi. La musique ne représente peut-être pas le meilleur conditionnement sonore ; son application a été jugée désagréable par certaines malades. Sans nous étendre davantage sur ce problème, il nous faut conclure, en raison des résultats défavorables que nous avons notés, qu'une étude plus approfondie des stimulations auditives doit être tentée (utilisation d'autres excitants musicaux, de bruits non musicaux, de bruits associés à des stimulations lumineuses). Cette étude doit faire l'objet de travaux ultérieurs.

Résultats thérapeutiques

Nous nous efforcerons, dans ce qui va suivre, de dégager de nos observations cliniques une analyse des résultats du traitement par le sommeil, tant du point de vue quantitatif que sous l'aspect qualitatif. Nous pensons que quelques remarques préliminaires sont ici indispensables.

Un des principaux obstacles à la compréhension et à la portée des travaux thérapeutiques réside, en effet, souvent, dans la diversité des classifications nosographiques.

Cet écueil est particulièrement à redouter dans le chapitre qui nous intéresse, celui de la mélancolie ; certains auteurs en restreignent les limites au seul accès franc, tel que celui de la mélancolie périodique, alors que d'autres les élargissent jusqu'au domaine de la schizophrénie, dont la forme mélancolique devient la dépression atypique. Le terme de mélancolie d'involution est également souvent interprété de façon très diverse, suivant les auteurs. Rejetant à la fois ces définitions trop restrictives ou trop larges, nous avons cherché à nous tenir à distance de tout étiquetage nosographique, en nous référant à des données exclusivement séméiologiques ou évolutives. C'est pourquoi nous avons rassemblé nos observations sous la dénomination de : « syndromes mélancoliques », un nombre suffisant de signes de la série mélancolique étant exigé pour chacun des cas (anxiété, douleur morale, tristesse, idées délirantes, mélancoliques, cénestopathies, insomnie, asthénie).

1° Résultats d'ensemble.

Le traitement-sommeil a été appliqué chez 44 malades présentant un syndrome mélancolique ; au total : 53 cures ont été pratiquées (certaines malades ont subi plusieurs cures). Nos résultats sont classés en quatre degrés : le premier (amélioration très importante ou guérison) correspond à une disparition totale des troubles, avec sortie de l'hôpital ; le second (amélioration légère) s'applique aux cas où s'observe une diminution des symptômes qui reste partielle ou transitoire ; le troisième et le quatrième se rapportent aux cas stationnaires ou aggravés.

Sur nos 53 cures, nous avons obtenu 20 guérisons (37 %), 15 améliorations légères (28 %) et 18 échecs (33 %). Il est important de souligner que nous n'avons observé aucune aggravation de l'état mental, sous l'influence du traitement.

2° Analyse détaillée des résultats.

a) *Action du traitement-sommeil, suivant l'intensité des symptômes.* — Nous avons, en premier lieu, cherché à préciser si une différence pourrait être mise en évidence, dans l'activité du traitement, selon le degré d'intensité ou de gravité des symptômes présentés par nos malades. Sous le nom de *formes graves,* nous avons retenu celles où se manifestaient un ou plusieurs des signes suivants : idées ou tentatives de suicide, anxiété très intense, idées délirantes, état d'inhibition intellectuelle. Dans les *formes légères,* avec signes atténués, on notait la plupart du temps la conservation de la conscience de la situation morbide.

Au total, nous avons traité 14 formes légères et 39 formes graves. Dans les premières, nous avons obtenu : 7 guérisons (50 % des cas), 5 améliorations légères et 2 échecs ; dans les secondes : 13 guérisons, 9 améliorations légères et 17 échecs (cf. graphique I).

Ces résultats montrent que l'action du traitement-sommeil est supérieure dans les formes légères ; mais, également, que les formes graves sont accessibles à ce traitement, dans des proportions appréciables. Nous pouvons, de plus, signaler que le rapport entre les guérisons et les améliorations légères est très voisin pour les formes graves et les formes légères.

b) *Action du traitement, suivant certains caractères séméiologiques.* — Le traitement par le sommeil exerce-t-il une action de prédilection sur tel ou tel symptôme de la série mélancolique ? Pour répondre à cette question, nous avons isolé pour chacune de nos observations le ou les signes dominants, que nous avons groupés en quatre rubriques : signes anxieux, signes hypocondriaques, signes délirants, signes asthéniques. Outre l'avantage de mettre en relief les signes de premier plan, ce classement schématique nous permet de préciser, par ordre de fréquence, les caractères séméiologiques rencontrés dans l'ensemble de notre groupe. Pour éviter de perdre le contact avec la réalité clinique, qui est toujours mouvante et polysymptomatique, nous avons convenu de ne considérer ici que les éléments séméiologiques, et non les malades (chacun d'eux pouvant entrer dans plusieurs des rubriques énumérées plus haut ; par exemple : une malade anxieuse et hypocondriaque est comptée dans chacune de ces rubriques).

Les résultats ont été représentés graphiquement (cf. graphique II).

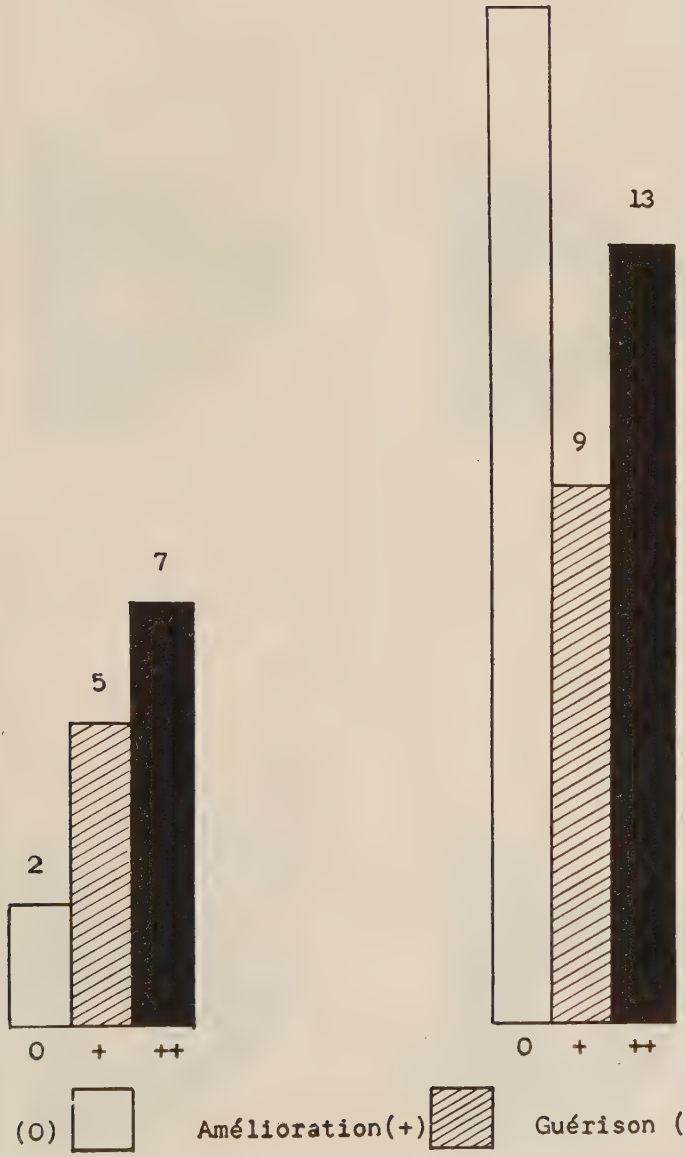
G R A P H I Q U E I

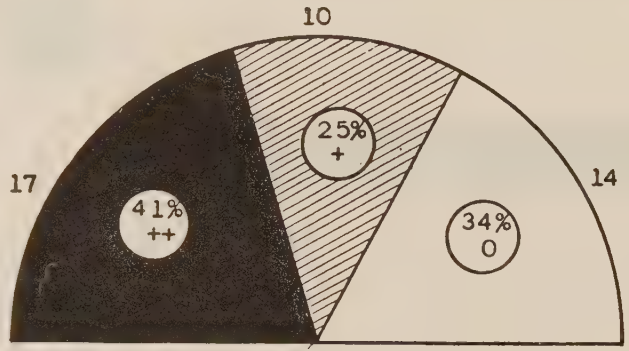
FORMES LEGERES

Guérisons : 50%

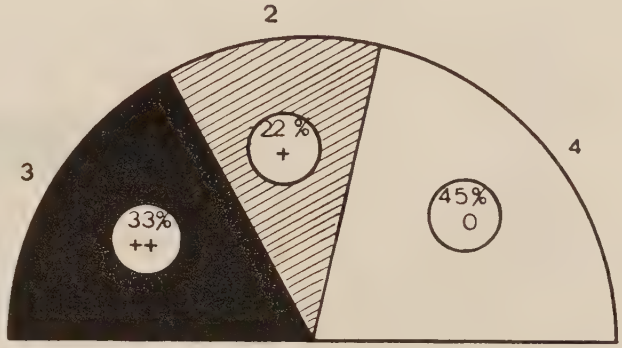
FORMES GRAVES

Guérisons : 33%



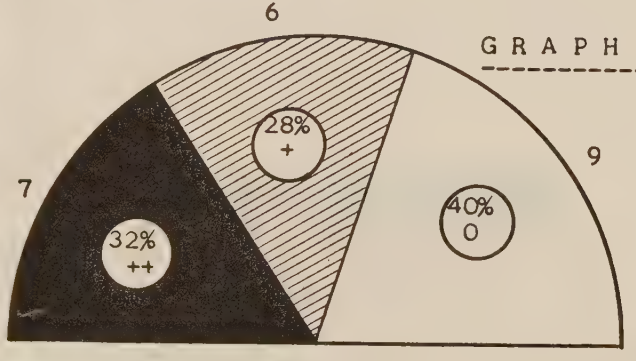


SYNDROMES ANXIEUX - Total : 41 .-

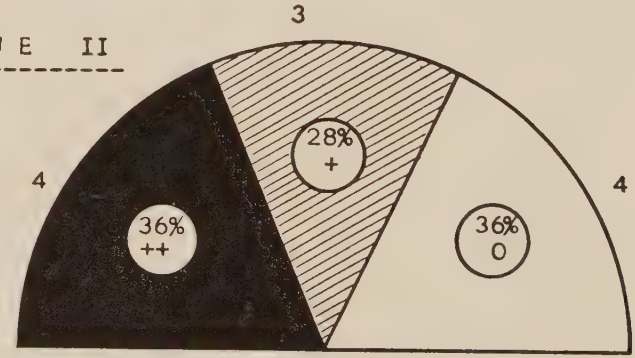


SYNDROMES DELIRANTS - Total : 9 .-

GRAPHIQUE II



SYNDROMES HYPOCHONDRIAQUES - Total : 22.-



SYNDROMES ASTHENIQUES - Total : 11 .-

LEGENDE : - Guérisons (++) - Améliorations (+) - Echecs (0)

On voit, d'après ce graphique, que, sur notre total de 53 cures, les signes anxieux ont été notés au début dans 41 cas, les signes hypocondriaques dans 22 cas, les signes délirants dans 9 cas et les signes asthéniques dans 11 cas. Un fait domine, dans les résultats observés après le traitement-sommeil : l'efficacité beaucoup plus marquée du traitement sur les signes anxieux que sur les autres signes mélancoliques. Les guérisons s'observent, chez les malades de ce groupe, dans 41 % des cas, avec 25 % d'améliorations légères et 34 % d'échecs.

Les formes asthéniques paraissent également très sensibles au traitement, avec 36 % de guérisons (28 % d'améliorations légères et 36 % d'échecs).

L'action du traitement est du même ordre sur les éléments délirants et hypocondriaques : 33 % de guérisons pour les premiers et 32 % pour les seconds. Il est, à ce propos, intéressant de remarquer que la cure de sommeil reste une arme thérapeutique valable dans les formes délirantes et hypocondriaques, qui sont considérées comme les plus graves parmi les formes cliniques de la mélancolie.

Plusieurs observations de syndromes de Cotard guéris par le traitement-sommeil témoignent de l'action indiscutable de ce traitement, dans des affections considérées jusqu'à ces dernières années comme justiciables de la seule convulsivothérapie. Si l'on tient compte du fait que ces troubles surviennent assez souvent chez des sujets âgés, on voit que ce traitement peut rendre de réels services en thérapeutique psychiatrique.

*
* *

c) *Action du traitement-sommeil, d'après les données évolutives et étiopathogéniques.* — Nos malades ont été, dans ce chapitre, réparties en quatre groupes définis à partir de critères évolutifs et étiopathogéniques (voir tableau II).

Nous avons ainsi distingué deux groupes principaux : les formes à rechute et les formes à accès unique ; et, en raison de l'importance de la crise involutive dans la pathogénie de la mélancolie, deux sous-groupes : les formes antérieures et les formes postérieures à la ménopause.

C'est parmi les psychoses périodiques vraies (plusieurs accès antérieurs, dont un dans l'âge jeune), que nous obtenons les résultats les plus favorables, avec 6 guérisons sur 13 cas (46 %) ; ce taux tombe à 26 % (5 cas sur 19) dans les mélancolies à rechu-

TABLEAU II

PÉRIODIQUES VRAIES				MÉLANCOLIES A RECHUTES A DÉBUT MÉNOPAUSIQUE OU POST-MÉNOPAUSIQUE				MÉLANCOLIES A ACCÈS UNIQUE (ACCÈS AVANT LA MÉNOPAUSE)				MÉLANCOLIES A ACCÈS UNIQUE (ACCÈS PENDANT OU APRÈS LA MÉNOPAUSE)			
Total des cures	++	+	0	Total des cures	++	+	0	Total des cures	++	+	0	Total des cures	++	+	0
13	LR 36 RP 29 C 60 » 61 » 62 MT 58	L 50 JN 64 CJ 33	MH 23 CA 38 FP 65 MT 58	19	DB 56 BD 65 DF 48 DD 62 RR 60	GL 53 CM 72 SH 68 BD 65 DD 62 F 60	SH 68 BD 65 PD 50 PM 57 DB 56 GB 68 SH 68 EL 56	8	JN 31 L 21 PC 34	PL 37 RP 31	BP 32 MS 26 BV 27	12	DG 61 BB 57 LC 68 LM 46 SL 53	DD 69 PB 60 LL 57	DM 53 BD 49 RL 63 FD 64
13	6	3	4	19	5	6	8	8	3	2	3	12	5	3	4
	46 %	23 %	30 %		26 %	38 %	42 %		37 %	25 %	37 %		41 %	25 %	33 %

N.-B. — Le nombre en regard de chaque nom indique l'âge de la malade au moment de la cure de sommeil.

tes post-ménopausiques. Notons que c'est également dans ce groupe que s'observe la plus forte proportion d'échecs complets.

Le groupe des mélancolies à accès unique antérieur à la ménopause est numériquement le moins élevé (8 malades) ; dans ce groupe, le pourcentage de guérisons correspond exactement à celui trouvé pour la totalité des malades (37 %). Le pourcentage se relève légèrement à 41 % pour les accès uniques, survenant à la ménopause ou après la ménopause.

Ainsi, d'après nos résultats, la mélancolie périodique vraie représente une indication très favorable à la cure de sommeil ; l'âge ne constitue pas un élément défavorable, dans les formes à accès unique ; par contre, les formes à *rechutes* contemporaines ou postérieures à la ménopause sont les moins accessibles au traitement-sommeil.

*
**

d) *Effets d'autres traitements, pratiqués après la cure de sommeil.* — Pour préciser les limites thérapeutiques de la cure de sommeil, nous avons étudié, — dans les cas où ce traitement avait échoué —, les effets d'autres méthodes de traitement. Il convient, tout d'abord, de remarquer que cette étude ne peut constituer une analyse comparative entre la cure de sommeil et des traitements d'un autre type, puisque ces derniers traitements ont toujours été précédés de la cure de sommeil.

On ne saurait en effet écarter, dans les résultats du dernier traitement, le rôle de la cure de sommeil qui peut intervenir comme modificateur préliminaire.

Après la cure de sommeil, les malades qui n'ont présenté qu'une amélioration légère ou qui n'ont pas été améliorées sont, dans notre groupe, au nombre de 33. Ces malades ont été ensuite traitées par différentes méthodes : la sismothérapie fut le plus souvent appliquée (15 cas) ; dans d'autres cas, la chlorpromazine injectable fut administrée (5 cas) ; enfin, les autres malades (13 cas) ont reçu des traitements d'un autre type (cure de Sakel, pyrétothérapie, perfusions de glutamate de magnésium) ou des associations thérapeutiques (cures de médicaments neuroleptiques associés).

Nos résultats indiquent, après ces traitements, sur les 33 échecs de la cure de sommeil : 19 améliorations importantes ou guérisons (57 %), 7 cas d'améliorations légères (21 %) et 7 cas d'échecs (21 %). Ces résultats montrent que plus de la moitié des cas non

guéris par la cure de sommeil ont été accessibles à d'autres thérapeutiques. Ces 19 cas ont été guéris par sismothérapie (10 cas), par chlorpromazine injectable (4 cas) et par traitements divers ou associés (5 cas) ; en outre, selon nos résultats, *les échecs complets de la cure de sommeil sont plus souvent guéris (66 %) que les malades qui ont été légèrement améliorées après cure de sommeil (46 %).*

*
* *

III. — Les complications de nos cures de sommeil

Nos cures de sommeil furent remarquablement bien acceptées et bien supportées par nos malades. Il faut préciser que nous avons écarté de la cure de sommeil les malades présentant un mauvais état général : un taux d'urée élevé, une hyperthermie, une infection des voies respiratoires. Par contre, nous n'avons pas retenu comme contre-indication les antécédents artériopathiques ; c'est ainsi que, chez deux malades hypertendues avec antécédents d'ictus, la cure a été parfaitement supportée. Les complications que nous avons relevées sont extrêmement rares et, dans l'ensemble, bénignes.

Les *complications neuro-psychiques* sont, dans les conditions de nos cures, fort peu fréquentes, puisque nous ne pouvons en rapporter que deux cas ; nous verrons d'ailleurs, à propos du dernier de ces cas, que le rôle pathogénique du sommeil apparaît comme très discutable. Le seul cas qui mérite attention est un accident comitial, apparu, chez une de nos malades, trois jours après la fin de la cure de sommeil.

Mme J...-N... présentait, à l'entrée, un état dépressif anxieux, avec idées obsessionnelles. Les recherches anamnestiques n'ont montré aucun antécédent comitial, ni dans la famille, ni dans son histoire personnelle. Une amélioration très notable se manifeste à la fin de la cure de sommeil de vingt jours. Après la cure, un traitement neuroleptique d'entretien est poursuivi, à raison de 4 comprimés de chlorpromazine par jour.

Trois jours après la fin de la cure, la malade présente, au cours de la nuit, trois accès épileptiformes. Un électroencéphalogramme, pratiqué dès le lendemain matin, montre des pointes-ondes généralisées, apparaissant à l'hyperpnée et à la stimulation lumineuse intermittente, laquelle déclenche des clonies faciales et des secousses généralisées. Bien que ne recevant aucun traitement anti-comitial, la malade ne

présente plus de crises jusqu'à sa sortie, qui est décidée quelques jours plus tard.

Cette malade, sortie depuis six mois, ne s'est plus représentée par la suite.

En l'absence de données électro-encéphalographiques antérieures à la cure, la discussion de ce cas reste difficile. Signalons que des cas analogues ont été rapportés par Perrot, Le Borgne et Moreau-Gaudry. On peut également en rapprocher les cas de crises épileptiques signalés, chez des sujets non comitiaux, après sevrage barbiturique brutal. Mais, à côté de ces faits, d'autres observations concernant des sujets épileptiques, traités par cure de sommeil, avec résultats favorables, montrent la complexité de ce problème dont la discussion dépasse le cadre de ce travail.

Le second cas avec troubles neuro-psychiques que nous rapportons concerne un état d'agitation anxieuse, qui a succédé à un état de collapsus cardio-vasculaire, avec baisse tensionnelle (maxima à 6), pouls incomptable, tendances lipothymiques, survenu au quatrième jour d'une cure de sommeil. Le rôle du sommeil semble, à vrai dire, fort contestable dans la pathogénie de cet accident ; en effet, les horaires de sommeil, au cours des jours de cure qui ont précédé l'accident, étaient très peu élevés. Cette malade avait, d'autre part, présenté lors d'un séjour précédent des troubles semblables, au cours d'un traitement par chlorpromazine injectable ; c'est donc ce dernier produit qui semble responsable des troubles observés.

Les complications que nous avons rencontrées sur le plan somatique ont eu, pour siège, la sphère hépato-biliaire. Les deux accidents les plus sérieux furent deux ictères ; l'évolution clinique de ces deux ictères est très superposable, à quelque variante près. Ils sont apparus chez deux malades entrées pour état dépressif, avec tentative de suicide. L'ictère est survenu au onzième jour, pour la première ; au quinzième, pour la deuxième, après un crochet fébrile (39°-39°5). Les médicaments donnés étaient, dans les deux cas, les mêmes que ceux habituellement administrés. Il s'est agi d'un ictère franc, avec décoloration des selles, urobilinurie importante ; mais, si le premier a guéri en trois semaines, comme un ictère catarrhal banal, l'évolution du deuxième s'est prolongée et s'est compliquée d'une légère atteinte de la fonction hépatique, qui nous a contraints à l'évacuation dans un service de médecine générale. Dans les deux cas, nous avons noté une amélioration mentale importante ; dans le pre-

mier cas, jusqu'à la guérison psychique totale, dans les jours qui ont suivi l'apparition de l'ictère.

Nous rapporterons maintenant un troisième accident, non ictérique, d'origine vésiculaire probable. Il s'agissait d'une femme entrée pour état confuso-dépressif, qui a présenté, au deuxième jour de la cure, — alors qu'une amélioration mentale se manifestait —, un épisode subfébrile douloureux, avec douleurs et défense de l'hypocondre droit, langue saburrale évoquant un accès de cholécystite, accès ayant rétrocédé en huit jours, après interruption de la cure, par un traitement antispasmodique et antibiotique.

*
**

IV. — Commentaires

Analyse critique des travaux publiés sur la cure de sommeil en thérapeutique psychiatrique

Même si l'on exclut de cette analyse les méthodes de narcothérapie chimique utilisées en France jusqu'à la guerre, qui ne réalisent le sommeil qu'au prix d'une intoxication médicamenteuse, une étude comparative des différents travaux publiés reste très difficile en raison du nombre considérable de variantes techniques qui ont été utilisées. Ces différences portent sur les conditions matérielles de réalisation de la cure, sur la durée de la cure, sur la nature des médicaments employés. La durée de la cure est très variable, selon les auteurs ; si la majorité pratique des cures comprises entre 15 et 25 jours, certains se limitent à 8 ou 10 jours, alors que d'autres prolongent la cure pendant un mois ou davantage. Les prescriptions médicamenteuses sont également très différentes, dans leur nature ou leur quantité ; les médicaments les plus utilisés sont les hypnotiques de la série barbiturique (parfois administrés par voie veineuse ou intramusculaire), et aussi le chloral, les bromures, les dérivés opiacés. Enfin, les substances potentialisatrices comme la chlorpromazine ont été largement employées, au cours de ces dernières années ; mais, dans certains cas, leur administration à doses élevées rend difficile toute interprétation de l'effet thérapeutique, qui peut être attribué au médicament autant qu'au sommeil.

Si l'on ajoute, aux différences de techniques, l'absence fréquente de parallélisme en ce qui concerne la désignation nosologique des cas, il est facile de comprendre les difficultés auxquel-

les se heurtent les tentatives de comparaison rigoureuse entre les techniques et les résultats.

*
**

1° *Les travaux soviétiques*

Ce sont les auteurs soviétiques qui ont, dès 1936, utilisé le sommeil thérapeutique, au moyen de méthodes inspirées des théories de l'inhibition de protection de Pavlov.

A. G. Ivanov, en 1936, a, le premier, réalisé le traitement par le sommeil dans une section spécialement aménagée. Nous ne pourrons pas fournir ici une analyse complète des travaux russes ; nous nous sommes limités à dégager, parmi les études que nous avons pu nous procurer, quelques-uns des travaux les plus récents et les plus représentatifs des différentes techniques utilisées en U.R.S.S. Pour simplifier la présentation, nous exposerons ces travaux sous forme de tableaux, où seront indiqués les noms des auteurs, les techniques de cure (conditions, durée), les médicaments utilisés, les résultats (cf. tableau III).

On peut voir, d'après les travaux que nous rapportons, que la cure de sommeil prolongé entraîne, chez les schizophrènes, des rémissions importantes dans un nombre élevé de cas (Galenko, Altmark) ; son action est très favorable dans les syndromes dépressifs des états réactionnels ou de la psychose maniaco-dépressive (Galenko, Roudenko) ; elle est moins régulière dans les névroses, où Zatchenetski lui préfère un traitement par le sommeil nocturne prolongé.

*
**

2° *Les travaux des auteurs français*

Précisons, à nouveau, que nous avons tenu à écarter de cette revue les méthodes utilisant de fortes doses de médicaments hypnotiques. C'est pourquoi nous n'avons retenu que les travaux récents, réalisés à la suite de l'expérience soviétique, à partir de 1952. Nous verrons cependant que, dans l'ensemble, les auteurs ont employé des doses médicamenteuses bien supérieures aux nôtres.

A) Certains auteurs recherchent l'obtention d'un sommeil long et profond, et préconisent une posologie nettement élevée. Le

TABLEAU III

NOM DES AUTEURS DATE DU TRAVAIL	TECHNIQUE DE LA CURE	MÉDICAMENTS UTILISÉS	RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES
V. E. Galenko ..... (1953)	Sommeil prolongé interrompu ; — durée : 5 à 15 jours ; — horaires de sommeil : 18 à 20 heures.	Amytal, 0,20 à 0,30 toutes les 4 à 6 heures, parfois associé à : bromure de sodium IV, alcool IV, acide glutamique.	Etude portant sur 120 cas au total : — Meilleurs résultats dans les états réactionnels (6 guérisons ou rémissions sur 9 cas). — Dans la psychose présénile : 3 rémissions sur 10 cas. — Chez 70 schizophrènes (la moitié d'évolution ancienne remontant à plusieurs années) : 1 guérison, 16 rémissions, 25 améliorations importantes (formes dépressives, catatoniques, hallucinatoires). — Sur 3 cas de P.M.D. : 2 rémissions, 1 amélioration importante.
I. P. Roudenko & A. G. Roubneva ..... (1953)	Sommeil prolongé interrompu ; — durée : 15 à 20 jours ; — horaires de sommeil : 18 à 20 heures.	Amytal, 0,20 le premier jour, augmenté jusqu'à la dose optimum individuelle (comprise entre 0,20 et 0,50).	— P.M.D. (13 cas) : 9 guérisons, 2 amélioration, 2 nuls. — Etats réactionnels (12 cas) : 6 guérisons, 4 améliorations, 2 nuls. — Schizophrénies : 9 améliorations, 43 nul (52 cas). — Dans l'ensemble, les meilleurs résultats s'observent dans les états dépressifs.

R. A. Zatchenetski ... (1954)	1) Sommeil nocturne prolongé ; — durée : 10 à 15 jours ; — sommeil nocturne atteint, 11 à 16 heures.	Hydr. chloral, 30 minutes avant le coucher. Coucher : 1 capsule avec : pyramidon, brome. Babituriques (amytal, véronal, nembutal).	— Etats hystéroïdes (9 cas) : 7 résultats positifs. — Etats obsédants (4 cas). — Etats neurasthéniques (41 cas) : 40 résultats favorables.
	2) Sommeil prolongé interrompu.		Echec dans les névroses : — Etats hystéroïdes (11 cas) : 9 aggravations ; pas de résultats positifs. — Etats obsédants (5 cas) : pas de résultats positifs. — Etats neurasthénique (30 cas) : 16 résultats positifs.
A. M. Altmark, E. J. Vinogradova, R. E. Potchinko ..... (1954)	Sommeil prolongé interrompu ; — durée : 10 à 12 jours.	Amytal.	Etude portant sur 99 malades, dont 80 schizophrènes : — 23 rémissions sur 80 schizophrènes ; — 6 rém. sur 32 stupeurs catatoniques ; — 3 rém. sur 7 formes paranoïdes ; — 4 rém. sur 5 formes hallucinatoires paranoïdes ; — 1 rém. sur 6 formes hébéphréniques ; — 2 rém. sur 13 formes catatoniques. Sur les 23 schizophrènes avec rémissions, 15 évoluaient depuis moins de 6 mois, 3 depuis moins d'un an et 5 depuis plus d'un an.

résultat est bon, sur le plan de la durée du sommeil (aux environs de 20 heures) ; il est plus discutable sur celui de la qualité du sommeil, très voisin de celui de la narcose barbiturique. En effet, cette technique laisse les malades dans un état d'obnubilation dans les intervalles du sommeil, et, surtout, elle expose fréquemment, vers la fin de la cure, aux complications neuro-psychiques : confusion et onirisme. Ces troubles traduisent un état de pré-coma barbiturique ; cependant, et contrairement aux apparences, ils ne constituent pas, selon certains, un inconvénient, mais plutôt un avantage, en réalisant, grâce à la baisse du niveau de conscience, une abréaction émotive.

Brisset et Gaschkel se sont faits, en France, les défenseurs de cette théorie d'inspiration psychanalytique, selon laquelle le sommeil « permet une régression du moi et de la libido à des stades archaïques, permettant au malade de revivre dans les meilleures conditions les étapes de son développement psycho-affectif ».

H. Azima s'exprime en termes très voisins, et considère que l'action de la cure de sommeil agit par l'intermédiaire de la régression psychique qu'elle détermine et qui est suivie d'un processus de renivellation et progression (désorganisation-réorganisation).

Sans vouloir entamer ici un débat sur une explication fondée sur des interprétations psychologiques hypothétiques, soulignons son caractère universel et non spécifique relativement au sommeil, puisque d'autres auteurs l'ont appliquée à l'interprétation du coma insulinique, de l'électrochoc, de la narco-analyse,... Remarquons surtout que, pour nous, il ne peut être question de provoquer une psychose toxique ; l'un des intérêts, non des moindres, de la cure de sommeil telle que nous la concevons, est son innocuité à peu près complète : cette qualité, qui lui donne déjà une valeur appréciable, par rapport aux thérapeutiques de choc, doit être avant tout préservée.

Ey et Bérard, qui ont constaté des résultats favorables dans divers types d'états névrotiques, admettent, quant au mécanisme de la cure, une explication proche de celle proposée par Brisset et Gaschkel ; les complications qu'ils rapportent dans leur travail (confusion mentale, onirisme, excitation euphorique, manifestations parétiques) témoignent d'un surdosage barbiturique.

H. Marck, élève de Brisset, signale également, dans son travail portant sur 103 cas, la fréquence des accidents oniriques (qu'il considère comme habituels à la période de réveil) et des états d'excitation-confusion. Ses meilleurs résultats ont été observés

dans les états maniaques et dépressifs, dans la névrose d'angoisse et les états obsessionnels.

*
**

B) D'autres auteurs, bien qu'utilisant des doses relativement élevées, ont recherché, par une organisation meilleure de la conduite générale de la cure, à réaliser un sommeil plus physiologique.

Ces auteurs ne signalent que peu ou pas de complications confuso-oniriques. Un travail de Pamboukis et collaborateurs apporte la preuve du rôle de l'intoxication barbiturique, dans la genèse de ces accidents. Ces auteurs ont, en effet, noté leur disparition quasi-complète après réduction importante des produits barbituriques, remplacés par une association de potentialisateurs.

Le travail de Bastié et Fernandez, bien que portant sur un petit nombre de sujets, apporte des indications intéressantes sur les résultats de la cure de sommeil dans les psychoses.

Dans une revue générale, publiée en 1953, sur la conduite de la cure de sommeil chez les malades mentaux, L. Le Guillant considère comme indications privilégiées de la cure les syndromes avec « inhibition spontanée », comme la catatonie, les stupeurs, certaines dépressions avec ralentissement psychique ; par contre, l'existence de signes d'atteintes cellulaires (altération mentale permanente du type dissociation psychique, états toxi-infectieux actuels ou récents) constituerait une contre-indication. De même, les névroses graves et anciennes, les idées délirantes stables et précises, les hallucinations seraient peu affectées par ce traitement.

Dans un travail ultérieur, Le Guillant, Kestenberg et Camar ont tenté de préciser davantage les indications de la cure de sommeil. Leurs résultats ont été favorables, mais transitoires, dans deux cas de psychose hallucinatoire chronique ; irréguliers, dans un cas de schizophrénie (échec, mais succès d'une deuxième cure) et dans une psychose hallucinatoire chez une lobotomisée (bons résultats à la seconde cure). Les auteurs retiennent, comme indications de la cure de sommeil, les formes fixées par des thérapeutiques antérieures.

Sur ces « psychoses transformées », la cure de sommeil apparaît comme un traitement d'appoint. Il n'est pas sans intérêt, comme en témoignent plusieurs observations, de renouveler la cure.

TABLEAU IV

NOM DES AUTEURS DATE DU TRAVAIL	TECHNIQUE DE LA CURE	MÉDICAMENTS UTILISÉS	RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES
H. Ey et H. Bérard. . . (1952)	Sommeil discontinu ; — repas toutes les 6 heures : 7 h. 1/2, 12 h. 1/2, 19 h. 1/2 ; — prise des médicaments avant les repas ; — durée : 10 à 30 jours ; — horaires de sommeil : 20 à 22 heures.	Variables, suivant les cas : — amytal, 0,60 à 0,90 ; — véronal, 0,15 à 0,30 ; — phénergan I.M. n° 2, ou 150 mg. *per os*.	Meilleurs résultats dans les névroses : — névrose d'angoisse ; — névrose réactionnelle ; — hystérie de conversion ; — affection psycho-somatique. Résultats nuls dans les psychoses aiguës à type de manie, les bouffées délirantes, les schizophrénies.
J. Bastié et A. Fernandez . . . . . (1953)	Sommeil discontinu ; — durée : 25 à 30 jours ; — horaire moyen : 18 à 20 heures ; — pas de conditionnement sensoriel, mais prise des médicaments à heures précises et régulières.	Associations médicamenteuses, variables pour chaque cas traité : — B.NA : 2 à 49 ; — chloralose : 15 à 60 cg. ; — sédol : 1 à 2 ampoules I.M. ; — gardénal : 0,20 à 0,60 ; — somnifère 2 à 6 ; — hexonal ; — nesdonal I.V. ; — phénergan I.M. ; — diparcol-largactil.	Sur 10 cas de malades atteints d'affection psychiatrique grave : — 4 guérisons : une mélancolie anxieuse, 2 cas de manie chez une périodique, 1 névrose obsessionnelle ; — 1 amélioration : accès éthylique subaigu avec onirisme ; — améliorat. partielles et échecs : 2 cas de névrose d'angoisse : 1 cas de psychose interprétante, 1 état de déséquilibre psychique.
P. Sivadon et C. Forzy (1955)	Plusieurs types de cures : — cure discontinue de 15 à 20 jours ; — cures en deux temps,	Injections I.V. d'eunoctal comme starter du sommeil. Prises par 24 heures ;	Etude portant sur 150 cas : Amélioration profonde et durable (sorties de l'hôpital), chez : — les schizophrènes (10 sur 51 cas) ;

	intercepteurs intercalaires de 4 à 10 jours ; — demi-cures : malades levés dans la matinée et occupés aux activités ergothérapiques.	— chlorpromazine : 200 à 300 mg. ; — phénergan : 50 à 150 mg. ; — *barbituriques :* 40 à 80 cg.	— les confus : 4 sur 6 cas ; — les bouffées délirantes : 2 sur 3 ; — les accès dépressifs réactionnels : 18 sur 19. Echecs dans : — les syndromes psychasthéniques, hypocondriaques et les déséquilibres psychiques.
H. Marck ..... (1953)	Narcose profonde discontinue ; — horaires moyens de 18 heures de sommeil.	Injection I.V. de nesdonal pour le départ de la cure. Prises par 24 heures : — barbituriques : 30 à 80 cg. ; — chlorpromazine : 50 à 200 mg. ; — chloral : 1 à 3 gr. Parfois (malades algiques) : morphine (1 à 2 cg.).	Etude portant sur 103 cas : — Toxicomanie : bons résultats immédiats (sevrage). — Etat d'excitation maniaque (7 cas) : 1 guérison complète ; 1 amélioration ; 3 sédations passagères ; 1 échec. — Etat dépressif (28 cas) : 18 succès complets, dont 4 avec électrochocs associés ; 5 améliorations passagères ; 4 échecs ; 1 résultat incertain. — Névrose d'angoisse (14 cas) : 9 guérisons, dont 1 avec électrochocs associés et 3 avec psychothérapie associée ; 4 améliorations transitoires ; 1 échec. — Etat obsessionnel (5 cas) : 1 succès complet ; 2 améliorations légères ; 2 échecs. — Délire chronique paranoïde (2 cas) : 1 amélioration légère ; 1 échec. — Délire chronique d'influence (1 cas) : amélioration légère.

Celui de Sivadon et Forzy, qui était, à notre connaissance, le travail français numériquement le plus important, porte sur 150 cas.

Dans leurs conclusions, les auteurs proposent les cures profondes, avec 10 à 20 jours de sommeil, dans les bouffées délirantes, les dépressions réactionnelles et les confusions. La cure agirait ici « en rééquilibrant le système nerveux végétatif et en déterminant une amnésie du conflit ». Les demi-cures prolongées s'adresseraient aux schizophrènes. Enfin, le sommeil peut être utilisé comme un traitement symptomatique de l'agitation (cf. tableau IV).

*
**

Que conclure de ces travaux ?

Quelles analogies présentent-ils avec les résultats des 700 cures dont nous détenons la documentation ?

Quelles conclusions peuvent être dégagées sur la valeur de la méthode et sur ses indications ?

V. — Conclusions

1) Sur le *plan des techniques* tout d'abord, soulignons un premier point qui nous semble fondamental : une technique rigoureusement codifiée et appliquée, dans des locaux spécialisés (obscurcis, insonorisés, aérés et climatisés), nous paraît un élément indispensable à l'obtention d'une cure de sommeil efficace. Quand ces conditions sont réalisées, il est très souvent possible d'atteindre, au moyen de faibles doses de médicaments, un horaire de sommeil de 16 à 18 heures. La chlorpromazine, ainsi que les autres neuroleptiques (réserpine, méprobamate), facilitent, associés aux stimulations d'ambiance, la réalisation de cures atoxiques.

*
**

Dans ces conditions, les accidents neuropsychiques, — qui ne sont pas des complications du sommeil, mais du surdosage médicamenteux — (intoxication barbiturique, déshydratation), ne s'observent jamais.

*
**

2) En ce qui concerne les *résultats*, et en dépit des divergences qui émanent de l'ensemble des travaux publiés, il nous paraît important de souligner que la cure de sommeil ne doit pas, comme l'indique une opinion très répandue, être une méthode réservée au seul traitement des névroses et des psychoses dites réactionnelles. Elle a donné, dans les mains d'auteurs de formation et de tendances très diverses, des résultats indiscutables dans les psychoses chroniques : schizophrénies, délires, épilepsie, psychose maniaco-dépressive.

Bien entendu, ces résultats restent inconstants dans les psychoses graves et il est encore difficile de préciser davantage les indications.

*
* *

Ces résultats peuvent être interprétés au moyen de l'hypothèse pavlovienne, selon laquelle le sommeil représente une inhibition protectrice. A la faveur de cette inhibition qui s'étend à tout le cortex, le tissu nerveux primitivement épuisé peut retrouver son équilibre normal.

Dans l'avenir, quand seront mieux connus les dysfonctionnements métaboliques qui conditionnent les anomalies de fonctionnement du système nerveux, nous pourrons sans doute mieux définir sur quels processus biochimiques élémentaires porte la mise en état de vie ralentie que détermine la cure de sommeil (1).

BIBLIOGRAPHIE

PERROT (R.-M.), LE BORGNE (Y.) et MOREAU-GAUDRY (G.). — Crises comitiales en fin de cure de sommeil. *Annales médico-psychologiques*, 1956, 114e année, t. 2, n° 4, p. 673-677.

GALENKO (V.-E.). — Nouvelles variantes du traitement des malades mentaux par le sommeil. *Revue de neurologie et psychiatrie S. S. Korsakov. La raison.* n° 6. 1953, p. 104-115.

ROUDENKO (I. P.) et ROUBNEVA (A. G.). — Résultats du traitement par le sommeil dans quelques formes de maladies mentales. *Revue Korsakov*, 1953, n° 6. Analyse in *Médecine soviétique*, 2e année, n° 1, 1954.

ZATCHENETSKI (R. A.). — *Revue Korsakov de neuropathologie et psychiatrie*, t. 54, 1954, n° 5, p. 431-435. Analyse in *Médecine soviétique*, 2e année, t. 2, n° 3-4, novembre 1955, p. 342-343.

(1) Les travaux de A.-B. Palladine, sur le métabolisme du système nerveux au cours de différents états fonctionnels, ouvrent la voie, dans ce sens, à une exploration fonctionnelle du système nerveux et des différentes méthodes thérapeutiques.

Altmark (A. M.), Vinogradova (E. J.) et Potchinko (R. E.), Gorki. — Essai de traitement des malades mentaux par le sommeil prolongé. *Revue Korsakov de neuropathologie et de psychiatrie,* 1954, n° 1, p. 17-21. Analyse in *Médecine soviétique,* 2e année, n° 1, juillet 1954.

Brisset (Ch.) et Gaschkel (V.). — Cure de sommeil et psychothérapie, in *La cure de sommeil,* Masson édit., Paris, 1954.

Azima (H.). — Prolonged Sleep Treatment in Mental Disorders. Some New Psychopharmacological Considerations. *The Journ. of Ment. Science,* vol. 101, n° 424, 1955.

Ey (H.) et Bérard (E.). — Les nouvelles techniques de cure de sommeil dans la pratique psychiatrique. *Evolution psychiatrique,* fév. 1952, fasc. 4, p. 661-681.

Marck (H.). — La cure de sommeil. Etude de 103 cas. *Thèse,* Paris, 1953.

Pamboukis (G.), Paléologue (A.), Montoussis (N.) et Hakas (P.). — Résultats par l'application d'une cure de sommeil dans les psychonévroses. *Colloque international sur la chlorpromazine,* 1955.

Bastié (J.) et Fernandez (A.). — La cure de sommeil de long cours en psychiatrie. *La presse médicale,* t. 61, n° 31, 1953, p. 651-653.

Le Guillant (L.). — La conduite de la cure de sommeil chez les malades mentaux. *La raison,* n° 6, 1953, p. 37 à 60.

— Kestenberg (J.) et Camar (R.). — Remarques sur quelques aspects de la cure de sommeil. *Annales médico-psychologiques,* 1955, 113e année, t. 1, n° 2, p. 251-257.

Sivadon (P.) et Forzy (C.). — Critique de 150 cas de cure de sommeil. *Annales médico-psychologiques,* 1955, 113e année, t. 1, n° 3, p. 433-438.

Palladine (A. B.), Kiev. — Les processus biochimiques internes cérébraux au cours de différents états fonctionnels. *Journal de l'activité nerveuse supérieure I. P. Pavlov,* t. 6, n° 1, 1956, p. 8-21 ; traduction in *Médecine soviétique,* t. 3, n° 3, novembre 1956, p. 251 à 268.

A LA RECHERCHE DES BASES D'UNE PSYCHO-BIOLOGIE

Aperçus psychiatriques et psycho-pharmacologiques

PAR

H. LABORIT

Il peut paraître présomptueux, pour qui n'est pas psychiatre, de s'aventurer dans un domaine qui n'est pas le sien. Mais si l'on peut concéder aux phénomènes de la nature une certaine unité, il est de notre devoir de tenter des synthèses, si elles sont fructueuses et capables d'apporter un peu de cohérence dans des faits pris à des disciplines fort différentes. La construction que nous proposons ici n'a nullement la prétention d'être complète et définitive, mais peut-être est-elle capable d'orienter efficacement la compréhension et la thérapeutique de certains syndromes en psychiatrie. Elle est entièrement orientée vers le désir de donner aux mots leur contenu matériel, en évitant de leur laisser prendre une vie personnelle et abstraite. Rien ne prouve d'ailleurs que nous y soyons parvenus.

La complexification

Il y a peu de doute pour le physicien, le chimiste, aussi bien que pour le paléontologiste ou le naturaliste, que la matière sur notre globe a été en se complexifiant, des corps simples aux molécules de plus en plus complexes, jusqu'aux nucléoprotéines, pour donner naissance aux premiers êtres vivants unicellulaires, et finalement, après une longue évolution complexifiante, aux mammifères et à l'homme. La notion d'évolution ne peut plus

être une théorie, mais la constatation d'un fait qui est la liaison organique et temporelle des êtres vivants dans leurs apparitions successives sur notre globe. Or, il serait important pour nous de comprendre le thème général sur lequel a brodé la nature, pour savoir comment il est applicable à l'homme.

Ce n'est plus un secret pour personne qu'à l'échelle atomique règne une agitation désordonnée de la matière. Dans ce désordre, seules les lois statistiques peuvent nous faire prévoir avec une probabilité suffisante les associations possibles. C'est le règne du hasard. Les molécules nucléoprotéiques, matière déjà considérablement complexifiée, sont nées du hasard de cette agitation désordonnée de la matière à l'échelle de l'atome.

Mais ce qu'il nous paraît essentiel de bien comprendre, c'est qu'avec la complexification apparaît aussi un certain ordre, car l'agencement des atomes en molécules crée un champ électrique, un moment magnétique qui oriente la matière moins complexe autour d'elle, met de l'ordre au sein du désordre. C'est alors que le déterminisme des lois de la physique classique, qui était le seul accessible à notre observation il y a peu d'années encore, surgit inéluctablement des phénomènes de masse, du fait du grand nombre de particules indéterminées qui lui servent de substratum matériel.

En passant donc de l'échelle d'observation de l'atome à celle de la molécule, le déterminisme paraît émerger de l'indéterminisme, l'ordre du désordre.

L'individualisation

Cette tendance obligatoire à la complexification, qui résulte de l'agitation désordonnée de la matière à l'échelle atomique, ne peut aboutir et donner naissance à des structures de plus en plus complexes que par l'individualisation de « morceaux de matière » complexifiée.

Une culture de tissu qui, théoriquement, pourrait atteindre en quelques heures le volume du globe, ne peut le faire, car sa complexification n'est possible qu'à partir de matière moins complexe avec laquelle elle doit rester en contact. Il paraît logique qu'il en soit de même à l'échelle moléculaire, et il est aussi difficile d'imaginer une cellule ayant la taille d'un bœuf qu'une molécule ayant celle d'une amibe, car, au sein de la molécule comme au sein de l'amibe, le maintien de la complexification n'est possible que par des échanges avec le milieu moins complexe

environnant. Or, ceux-ci se font par la surface qui ne s'accroît que comme le carré de la dimension quand le volume, qui commande les besoins, s'accroît comme le cube de la dimension.

Ces morceaux de matière complexifiée seront donc limités à un certain ordre de grandeur qui, après la molécule, sera celui de la cellule, puis de l'organisme entier, passant de l'une à l'autre forme par bonds quantitativement définis qui suggèrent une analogie avec la notion des quanta à l'échelle atomique.

L'autorégulation

Voici donc ces morceaux de matière complexifiée soumis d'une part à la deuxième loi de la thermodynamique, à la tendance au nivellement, au désordre, au hasard, à l'entropie maxima, et d'autre part soumis à la conséquence de ce désordre, c'est-à-dire à la complexification. Ils ne peuvent trouver un équilibre entre ces deux tendances que dans un système d'autorégulation qui maintiendra un certain degré de complexification, malgré la tendance au nivellement. Nous allons en étudier une des formes à l'échelle cellulaire, celle que notre spécialisation nous permet de mieux explorer.

Nous tenons à préciser que le schéma que nous allons décrire au niveau de la cellule ne fait état d'aucune hypothèse, mais uniquement de faits acquis. Ce n'est que la synthèse personnelle de ces faits que nous enchaînons logiquement, qui peut être considérée comme hypothétique et dont on conçoit d'ailleurs la difficulté de démonstration. Cette hypothèse, outre qu'elle se base sur des faits d'observation solides, permet d'expliquer bon nombre de mécanismes incompréhensibles autrement et gagne ainsi en validité. Il est à notre avis essentiel de bien la comprendre, car elle constitue, pensons-nous, le schéma général d'un mécanisme utilisé par la nature à toutes les échelles d'observation, et nous retrouverons ce jeu cybernétique aux étapes suivantes de l'évolution complexifiante, en particulier dans le mécanisme de la prise de conscience.

L'autorégulation cellulaire

Il est connu que la membrane cellulaire, prise de contact entre la matière vivante complexifiée et le milieu inerte extracellulaire moins complexe, est polarisée. Cette polarisation résulte en particulier de la différence de concentration ionique de chaque

côté de la membrane, le milieu intracellulaire étant riche en ions K^+, le milieu extracellulaire en ions Na^+. Or, la simple tendance au nivellement tend sans cesse à faire sortir le potassium et rentrer le sodium, à égaliser les concentrations. C'est d'ailleurs ce qui survient à la mort de la cellule. Si la différence de concentration ionique persiste, c'est que les processus d'oxydoréduction, de complexification cellulaire, aboutissent à la réintégration constante de l'ion K^+ à l'intérieur et au rejet de l'ion Na^+. C'est le résultat du fonctionnement de la pompe à sodium et à potassium d'Hodgkin. Il paraît évident d'ailleurs que cet aspect ionique du problème n'est qu'un des aspects du phénomène. Mais il a l'avantage d'être plus facilement accessible à notre exploration.

Or, la polarisation de la membrane règle sa perméabilité et, de ce fait, l'intensité des échanges entre matière protoplasmique complexe et milieu extracellulaire.

Supposons que la membrane soit dépolarisée par le contact avec une charge ou une énergie extérieure. La perméabilité augmente. L'intensité des processus métaboliques s'accroît (par exemple, l'augmentation de la concentration en potassium du liquide où baigne une culture de tissu augmente l'intensité des processus oxydatifs et la consommation en oxygène).

Le résultat de cet accroissement des processus métaboliques va être la réintégration du K et l'extrusion du Na, donc la repolarisation membranaire.

Or, la repolarisation va diminuer les échanges, diminuer le métabolisme, diminuer la polarisation, et ainsi de suite.

En résumé, la polarisation membranaire règle la perméabilité de la membrane et, de ce fait, l'intensité des échanges, l'intensité donc du métabolisme. Or, c'est l'intensité du métabolisme qui règle la polarisation membranaire. On conçoit ainsi que, grâce à ce système autorégulé, le protoplasme cellulaire puisse conserver une certaine complexification dans le milieu moins complexe où il vit et dont il tire également les matériaux nécessaires à sa complexification.

L'autonomie cellulaire

De cet équilibre autorégulé entre hasard et déterminisme naît à l'échelle cellulaire une indétermination du second degré, peut-on dire. La cellule n'est pas entièrement déterminée, pas entièrement soumise aux lois de la physique classique, puis-

qu'elle maintient sa complexification de façon dynamique à un certain niveau, contre l'indéterminisme de la tendance au nivellement. On peut donc dire que, de l'équilibre entre déterminisme et indéterminisme, la cellule tire un certain degré, très faible, de liberté. Notons tout de suite que nous n'entendons par là que l'émergence d'une propriété nouvelle, née de l'autorégulation, propriété sans support matériel visible au microscope, mais exprimant un état fonctionnel lié étroitement à la matière.

Il est possible qu'entre molécule inerte et cellule, prennent place certains éléments vivants constituant une échelle intermédiaire telle que les virus. Nos connaissances personnelles à leur sujet sont trop limitées pour que nous puissions envisager la forme que peut prendre l'autorégulation à leur niveau.

Mais ce que nous pouvons dire, c'est que la « vie » ne peut être conçue que comme le rapport entre la cellule et le milieu, et non pas sous l'aspect impensable de la cellule envisagée isolément ; qu'elle ne peut être conçue que sous l'aspect d'échanges entre milieu protoplasmique complexifié et milieu inanimé. Sans ces échanges, pas de complexification possible et pas de maintien de cette complexification. Enfin, sans autorégulation, pas d'échanges, mais tendance au nivellement.

Il est sans doute banal de parler de l'autorégulation des phénomènes vivants. Mais ce n'est là le plus souvent qu'un mot servant à étiqueter le résultat global d'un phénomène constaté. Nous venons de tenter au contraire de démontrer le mécanisme de cette autorégulation à l'échelle cellulaire et, conscient de la grossièreté de cette approche, nous pensons cependant qu'elle apporte un moyen de comprendre, avec des faits valables, comment il est possible qu'un peu d'indéterminé se glisse dans le déterminisme moléculaire, comment est possible l'autonomie de la matière vivante.

La complexification, qui a pris pour unité de départ l'atome et nous a conduit à la molécule, puis à la cellule, ne peut progresser à partir de ce moment que par l'association des unités cellulaires, de ces « quanta » d'énergie vivante. C'est l'origine des êtres pluricellulaires.

La prise de conscience

Nous pouvons nous attendre, au palier de complexification supérieur, à l'émergence d'une propriété nouvelle. Ce sera la conscience réfléchie. Voyons sur quels éléments matériels elle peut être raisonnablement bâtie.

Quelques faits paraissent assez solides. La richesse structurelle et la complexité anatomique du cerveau humain, son énorme volume relatif, sont sans doute en rapport avec le psychisme de l'homme. C'est là un trait d'union fragile, mais réel, entre le psychisme et la matière vivante. Un autre fait peu discutable est que tout acte réflexe devient généralement inconscient et que ce cerveau humain, si vaste et si complexe, est avant tout le siège d'actes réflexes automatiques et inconscients.

Un premier point nous inquiète immédiatement. Si le réflexe simple, inné, un réflexe médullaire par exemple, s'explique simplement, aussi inéluctablement que le fonctionnement d'un moteur à explosion, puisqu'il résulte de l'arrangement même de la matière vivante, le réflexe conditionné, lui, n'est point obligatoire et nous conduit à admettre que la répétition d'un signal parvient à laisser une trace dans la matière nerveuse. Il nous oblige à admettre que la répétition d'une excitation est suivie de quelque chose comme un dérangement moléculaire (membranaire ou cytoplasmique), qui fait que la même excitation renouvelée trouve un chemin tracé devant elle, moins d'énergie étant alors nécessaire pour obtenir une réponse fonctionnelle quand la vague de dépolarisation passe par des voies préparées à la recevoir.

Or, si la trace matérielle d'une excitation permet la création d'un réflexe conditionné, c'est-à-dire d'enrichir notre patrimoine déterminé, tout reste réflexe, et ce n'est pas la richesse, la complexité du mécanisme, qui ferait de l'homme un être conscient.

Pour expliquer la prise de conscience, nous pensons qu'il faut admettre que plus la matière se complexifie au niveau du cerveau des mammifères, plus elle devient siège d'arcs réflexes et inconscients, certes, mais de façon parallèle, plus elle reste capable de conserver des voies associatives et des neurones libres, indéterminés, sans traces réflexes et susceptibles de répondre de façon inconditionnée, « hasardeuse », désordonnée, à des situations variées. Ce qui entrerait dans un arc réflexe inné ou conditionné dans un organisme de complexité nerveuse moindre pourrait, chez l'homme, laisser à l'autorégulation supérieure un champ de liberté plus grand pour s'exercer en dehors de tout conditionnement. La prise de conscience résulterait ainsi de l'impossibilité pour l'homme, dans sa prise de contact avec le monde extérieur, de saturer de traces mémorables, c'est-à-dire de réflexes et d'inconscience, l'amas considérable de neurones et d'enchaînements associatifs de son plus grand cerveau.

Dans cette formule, le « moi » est permanent, réflexe, trace matérielle et conditionnée des expériences passées. Et la conscience de ce moi résiderait dans la virginité de multiples formations nerveuses, capables de répondre par un acte non antérieurement conditionné, alors que l'analogie du processus excitant avec d'autres déjà expérimentés pourrait mettre en jeu un réflexe, connu alors pour tel.

Ce moi inconscient, réflexe et conditionné, a dû s'enrichir au cours des siècles du fait que chaque homme naît dans son siècle, profitant des acquisitions de tous les hommes qui l'ont précédé. Et ce qu'on appelle « culture », n'est-ce pas la possibilité pour les voies associatives, encore vierges de traces, de contrôler, d'autoréguler, un substratum conditionné plus riche de toutes les expériences passées de l'individu et de l'espèce ?

Plus les traces réflexes sont nombreuses dans un cerveau suffisamment complexe, plus la liberté et le choix sont grands. L'enfant qui apprend à lire ne comprend que secondairement le sens de ce qu'il lit, tout son effort portant sur l'assemblage encore imparfaitement contrôlé des lettres et des sons.

L'homme n'est jamais plus conscient que lorsqu'il se trouve devant une situation nouvelle à résoudre. Cette « lucidité » n'a rien de métaphysique. Elle est la conséquence de toute la réaction *organique* à l'excitation neuve. La surrénale ne sécrète-t-elle pas alors de l'adrénaline, qui augmente l'excitabilité nerveuse, dépolarisant les cellules et l'abaissement du seuil d'excitabilité, des voies réflexes, mais également des voies nouvelles aptes à répondre au hasard à l'expérience nouvelle, et ne pousse-t-elle pas tout le système nerveux à s'autoréguler plus vite et plus précisément ?

Voilà donc posé le vrai problème. Comment l'individu faisant partie matériellement intégrante d'un milieu, peut-il s'en extraire pour concevoir que ce milieu existe, donc qu'il existe aussi, ce qui est faux puisque l'un et l'autre ne font qu'un ?

Résumons-nous : le hasard et l'indétermination ont complexifié la matière. La matière complexifiée a laissé moins de place au hasard, plus de place à l'ordre. Nous voilà, partis du hasard, enfermés dans un déterminisme de plus en plus étroit. Ce déterminisme, qui grandit dans l'échelle animale à mesure que croissent le nombre et les associations de neurones déterminés, qui s'épanouit dans le réflexe conditionné, voit croître parallèlement à lui, avec la complexification croissante du cerveau, un nouvel indéterminisme du second degré, car plus il reste alors de voies libres pour des réponses inconditionnées.

L'homme, traînant le poids de son déterminisme réflexe, ne pourrait être conscient s'il était entièrement conditionné. Il serait également inconscient si son cerveau ne contenait que des formations vierges, sans traces, car sa réaction au milieu serait alors uniquement due au hasard et répondrait au calcul statistique. Il ne pourrait avoir la notion du temps, ni du moi, et le plus grand désordre régnerait dans la richesse associative considérable, rendue possible par les milliards d'aiguillages utilisables, de son plus grand cerveau.

Son déterminisme réflexe étant inconscient, c'est son indéterminisme qui l'a d'abord frappé et a fait croire à l'homme qu'il était intégralement libre.

Ainsi, nous sommes amené à conclure qu'à l'échelle de complexification du cerveau humain, la conscience naît de l'autorégulation entre la tendance au déterminisme du conditionnement réflexe, indispensable à la notion du moi et du temps, puisque seul élément laissant une trace persistante dans la matière vivante, et l'indéterminisme, l'inconditionnement, le désordre, le hasard des voies associatives, que son plus grand cerveau permet de conserver vierges de toutes traces mémorables.

Cette autorégulation peut être envisagée sur le modèle de l'autorégulation cellulaire, puisque plus le conditionnement s'accroît, plus il se soumet au déterminisme physique de l'échelle moléculaire, plus en retour ses échanges diminuent et plus il devient capable de répondre de façon originale à une situation nouvelle (exemple de la progression du pianiste chaque fois qu'il acquiert un nouveau mécanisme réflexe. Il ne peut acquérir ce dernier qu'après avoir pris conscience de la difficulté à résoudre ; mais l'acquisition du mécanisme réflexe rend sa conscience libre pour une nouvelle difficulté à vaincre).

Ainsi, les individus de toutes les espèces animales, dont le cerveau insuffisamment complexe à l'échelle organique voit sa matière rapidement comblée par les traces réflexes, n'atteignent pas la conscience réfléchie, et deviennent déterminés, dans un conditionnement plus ou moins étroit. Les jeunes singes anthropoïdes ont un développement psychique aussi rapide que l'enfant humain pendant le premier âge. Puis, ce psychisme se trouve stoppé, tandis que celui du petit homme continue à se développer, car son cerveau plus complexe peut conserver l'équilibre entre matière nerveuse déterminée et indéterminée, entre déterminisme et hasard.

Il semble ainsi qu'à chaque étape de complexification, il faille atteindre un certain palier pour qu'émerge une propriété nou-

velle. Au stade de la molécule, il a fallu atteindre la nucléoprotéine. Au stade des organismes pluricellulaires, il a fallu atteindre la complexité structurelle du cerveau humain pour que la conscience réfléchie surgisse. Et ce qui surgit dans tous les cas n'est pas une propriété inhérente à la matière, mais une fonction liée à l'orientation de l'énergie dans un équilibre dynamique nouveau.

Comme à l'échelle de la molécule, puis de la cellule, l'organisme complexe est limité dans sa complexification, car il doit garder un contact avec l'indéterminé, la complexification n'étant possible que grâce aux échanges entre ce qui est soumis au déterminisme et ce qui est soumis au hasard. Dans l'échelle animale, le maintien de ce contact, indispensable devant l'accroissement de la complexification du conditionnement réflexe, n'a pu se faire que par l'apparition du plus grand cerveau humain, nouvelle étape d'individualisation, permettant de larges échanges entre déterminisme et hasard, matière complexifiée et matière moins complexe.

Définition de l'agression et de la réaction de l'être vivant

A) *La cellule isolée.*

L'agression est constituée pour elle par toute variation du milieu extracellulaire dépassant les limites dans lesquelles l'autorégulation peut maintenir intacte la complexification protoplasmique. Puisque l'autorégulation maintient l'équilibre entre tendance au nivellement, au désordre et au hasard, et tendance à la complexification, à l'ordre et au déterminisme, la prédominance d'une tendance sur l'autre sera la conséquence première de l'action agressive. C'est en général une tendance au nivellement. La réponse cellulaire consistera en un accroissement métabolique lui permettant parfois de fuir et de se repolariser, c'est-à-dire de maintenir sa complexification. Il peut y avoir lésion cellulaire provisoire ou définitive, c'est-à-dire décomplexification locale, et, si la tendance au nivellement persiste ou se généralise sans pouvoir être compensée, la cellule meurt.

B) *L'organisme pluricellulaire.*

Le fonctionnement de système de corrélation intercellulaire maintient à l'étage cellulaire l'équilibre précédent en conservant

d'une part la constance des caractéristiques du milieu intérieur et celle du milieu protoplasmique complexifié de la cellule.

Lorsqu'un muscle travaille, par exemple, son approvisionnement accru en oxygène est assuré par des mécanismes complexes, eux-mêmes autorégulés. C'est ainsi que l'accroissement métabolique libérant plus d'ions H^+, la baisse du *p*H du milieu intérieur va dépolariser, donc exciter les centres respiratoires et cardiaques, provoquant une accélération du fonctionnement cardio-vasculaire nécessaire pour une mobilisation plus active des ions H^+ des cellules vers les poumons ; provoquant l'accélération également de la fonction ventilatoire nécessaire à une meilleure captation d'O^2, accepteur d'ions H^+ au niveau du muscle, et à une meilleure évacuation des ions H^+ au niveau du poumon sous forme de $CO^2 + H^2O$. Ainsi, l'organisme maintient-il son équilibre rompu. Equilibre maintenu d'une part entre cellule et milieu intérieur, d'autre part entre l'individu et le milieu extérieur, puisque c'est ce dernier qui a été la cause de l'accroissement du travail. C'est là un phénomène physiologique non agressif.

Comme sur l'être unicellulaire, l'agression organique par contre va se caractériser par un syndrome lésionnel (conséquence de l'action agressive sur un groupement cellulaire déterminé), strictement identique à celui que nous avons décrit pour l'élément isolé. Mais, puisque la cellule fait maintenant partie d'un organisme complexifié lui-même autorégulé, à côté de la perte de l'autorégulation cellulaire locale au point agressé, nous allons constater une perturbation des autorégulations physiologiques que nous venons d'envisager.

L'organisme évolué comme la cellule tente de rétablir son autorégulation devant la menace du nivellement agressif en accroissant son métabolisme et en protégeant sa complexification qui, chez lui, est représentée avant tout par les centres nerveux. Chez les êtres les plus évolués, apparaît une réponse d'un nouveau type, dont le résultat n'est pas le maintien de l'équilibre physiologique rompu, mais la protection des centres cérébraux indispensables à la reconnaissance du danger, à la commande des organes nécessaires à la fuite ou à la lutte (cœur, poumons, muscles). Ces derniers, comme le cerveau, seront préservés par une circulation préférentielle ne participant pas à la vasoconstriction et à l'anoxie dont vont souffrir les organes splanchniques. Donc, chez l'être évolué, à côté d'un syndrome lésionnel local, existe un syndrome réactionnel général rempla-

çant l'autorégulation physiologique. Cette réaction aboutit à la protection de l'autocinèse, moyen essentiel de défense dans bien des espèces animales, et de la conscience réfléchie chez l'homme permettant une attitude originale en face d'une situation particulière. Elle protège l'individu par rapport au milieu extérieur, et cela aux dépens de certains groupements cellulaires par rapport au milieu intérieur.

Ainsi, la réaction organique à l'agression est strictement déterminée, faite de réflexes endocrino-végétatifs innés que complètent parfois certains réflexes conditionnés. Mais cette réaction, protégeant les centres, le sommet de la complexification organique, protège chez l'homme la conscience réfléchie, et, de ce fait, permet une action qui peut n'être ni entièrement déterminée, ni entièrement hasardeuse, une action consciente, humaine. Cette réaction permet la conservation chez l'homme du troisième échelon de liberté, qui dépasse les possibilités de fuite ou de lutte.

Définition de l'agression et de la réaction psychique

De même qu'une fracture du cou-de-pied entraîne des troubles fonctionnels immédiats et des séquelles, de même les traumatismes cérébraux, les infections, les intoxications exogènes et endogènes, les affections métaboliques, les lésions héréditaires peuvent créer des lésions nerveuses suivies de troubles nerveux fonctionnels qui fournissent une part du recrutement psychiatrique. Ces lésions peuvent perturber l'autorégulation cérébrale entre réponses réflexes et réponses indéterminées et provoquer ainsi des troubles de la conscience et du comportement.

Mais l'agression psychique peut ne pas être conditionnée par une lésion cérébrale directe. En plus de la perturbation de l'autorégulation cellulaire et de celle de l'autorégulation organique, qui peuvent être étudiées chez l'animal anesthésié, la prise de conscience pourrait entraîner chez l'homme un troisième type de réaction surajouté aux deux autres. Il s'agit du maintien de l'autorégulation cérébrale entre voies réflexes et voies indéterminées que nous avons admis.

Prenons l'exemple de la peur. Chez l'animal, la décharge d'adrénaline et l'abaissement du seuil d'excitabilité des voies centrales ne paraissent pas pouvoir engendrer de troubles psychiques stables, puisque nous avons admis que les voies nerveuses étaient en majorité réflexes et déterminées. Le trouble ne peut exister que sur le plan de la cellule et non de la conscience.

Il aura pour conséquence soit une réaction organique salutaire qui favorisera la fuite ou la lutte, soit une inhibition des voies réflexes si une dépolarisation globale survient. Si l'agression se répète, elle ne fera que faire naître un nouveau conditionnement.

Chez l'homme, dans des circonstances identiques, on peut imaginer que la dépolarisation surviendra aussi bien sur les voies réflexes que sur les voies non conditionnées. A partir d'une certaine intensité, variable avec l'excitabilité nerveuse antérieure de l'individu, il en résultera soit une inhibition totale, soit une anarchie fonctionnelle, analogue en quelque sorte à ce qu'est la fibrillation pour le cœur. On peut admettre que cette réaction qui tend au nivellement peut même effacer certaines traces conditionnées, marques de complexification et de déterminisme. Alors que la reconstruction du matériel réflexe pourrait se faire harmonieusement chez l'animal, elle risque d'être anarchique chez l'homme où une part d'indéterminisme plus grande est apparue.

Mais on peut également imaginer que la réaction organique disharmonique peut, elle aussi, par un nouveau départ à zéro, permettre, en cas de troubles antérieurs de l'autorégulation, une reconstruction antorégulée entre capital réflexe et aiguillages indéterminés. L'analogie pourrait être poursuivie là encore avec le cœur, à l'échelle de complexité près, puisqu'un choc électrique peut provoquer la fibrillation ou au contraire la faire cesser si elle existe. N'est-ce pas là une interprétation des thérapeutiques de choc ?

La psychanalyse trouve également, dans un tel mécanisme, une explication, la prise de conscience d'un phénomène conditionné, donc inconscient, aboutissant à le faire passer dans le domaine de l'autorégulation, c'est-à-dire à le placer en parallèle et en équilibre avec des aiguillages indéterminés, d'où possibilité plus grande d'échappement et de liberté.

Essai de construction provisoire d'un cadre biologique aux syndromes psychiatriques

Si l'on veut bien se reporter à l'étude récente que nous avons faite de l'excitabilité neuro-musculaire (1), on y trouvera que le fonctionnement autorégulé de la cellule peut être inhibé (et

(1) H. Laborit, R. Coirault, G. Guiot. — *La presse médicale*, n° 25, 27 mars 1957, pp. 571-573.

l'efficacité fonctionnelle interdite) dans deux situations opposées : la première en cas de *dépolarisation* stable de la cellule (c'est ce que nous qualifions d'épuisement), au cours de laquelle les processus de repolarisation (donc métaboliques de complexification) sont impuissants à lutter contre la tendance au nivellement thermodynamique ; la seconde en cas de *surpolarisation*, généralement secondaire à une dépolarisation primitive qui devient surcompensée.

Il apparaît enfin que la structure physico-chimique de la membrane doit également être considérée. L'augmentation de sa perméabilité, due à une privation calcique par exemple, peut faire apparaître un *fonctionnement oscillant* de dépolarisation-repolarisation qui ne s'amortira que lentement.

La réaction oscillante post-agressive (R.O.P.A.), que l'on retrouve à toutes les échelles de complexification évidemment, demeure physiologique si elle reste harmonieuse et assure un retour rapide à l'équilibre.

La réaction disharmonique est le plus souvent une tendance au nivellement, à l'inconditionné. La libération d'adrénaline, qui l'accompagne à l'échelle organique, dépolarise, augmente l'excitabilité. Sur le plan de la conscience, elle favorise les actes inconditionnés, comme on le constate dans la colère, en cas d'émotions fortes. Mais la perte de l'autorégulation peut être conçue de façon inverse si, sur le plan cellulaire, elle est la conséquence d'une surpolarisation (enrichissement potassique cellulaire), d'une tendance au déterminisme. C'est ce que l'on voit, croyons-nous, dans le delirium tremens, qui libère du contrôle de l'inconditionné certains réflexes conditionnés ou innés, tout en perturbant même le fonctionnement correct de ceux-ci. Dans l'un et l'autre cas, le niveau de conscience s'abaisse évidemment, puisque l'équilibre entre déterminisme et indéterminisme est rompu. Mais, dans le premier cas, adrénaline et hormones cortico-surrénales participent en tant que facteurs déterminants du désordre psychique, qu'elles peuvent même engendrer isolément si on les administre inconsidérément. Dans le second, au contraire, elles possèdent un effet curateur que nous avons souvent signalé.

A côté des cas aigus, certains syndromes chroniques trouvent leur place dans cette construction. Tout ce qui implique perte du « moi » implique trouble du conditionnement du déterminé, de la « trace ». Ces perturbations dans le capital réflexe conditionné peuvent être plus ou moins stables, liées ou non à une

lésion dans l'organicité nerveuse. Elles peuvent être également « fonctionnelles », ce qui ne veut pas dire dénuées de support matériel. Si nous admettons que la « trace » est un arrangement moléculaire conditionné de certaines cellules nerveuses, on peut imaginer que cet arrangement moléculaire peut être perturbé, soit par une lésion organique (physico-chimique), soit par un déplacement temporaire d'ordre pharmacologique, toxique ou fonctionnel. Dans ce dernier cas, le plus intéressant, il résultera d'un arrangement moléculaire conditionné différent ou contraire, conséquence d'excitations nouvelles, qui viendra perturber tout ou partie de l'édifice moléculaire lentement établi.

De toute façon, il s'agira toujours d'une perturbation du capital déterminé, complexifié, du cerveau. Dans ce cas, l'indéterminisme prédomine, et nous voyons là une interprétation du syndrome schizophrénique qui nous paraît cohérente, l'indéterminisme utilisant alors les fragments du déterminisme bouleversé pour assurer ses rapports avec le monde extérieur.

En ce qui concerne la catatonie, il s'agit sans doute d'un trouble encore plus profond, qui fait que toute excitation venue du milieu déclenche, uniquement sur des réflexes innés, réflexes de posture, une onde, non ou difficilement amortie. Pour que cela soit possible, il faut que non seulement l'échelle de complexification de la conscience, mais celle encore du réflexe conditionné aient perdu tout rapport consécutif avec les voies réflexes les plus archaïques. Cela peut s'interpréter comme l'équivalent d'une dissociation auriculo-ventriculaire, par exemple, provoquée par une intoxication quinidique, dont la surpolarisation consécutive sur les fibres cardiaques gêne la propagation du rythme sinusal. L'automatisme de certains gestes que l'on peut provoquer parfois dans de tels cas proviendrait de l'excitation, donc de la dépolarisation limitée de groupes tissulaires synergiques, dont l'amortissement se ferait mal. Il est curieux de constater que de tels syndromes peuvent être déclenchés par la chlorpromazine, à certaines doses. Or, cette drogue abolit les réflexes conditionnés et possède une action polarisante. Elle est, de plus, adrénolytique.

On est conduit dans ce cas à considérer les syndromes dépressifs et mélancoliques comme l'expression d'une prédominance des réflexes conditionnés, du déterminisme, sur le hasard et l'inconditionnement. Or, la chlorpromazine a peu ou pas d'action thérapeutique dans ces cas. Mais répétons que des perturbations fonctionnelles analogues peuvent apparaître, semble-t-il, dans

des conditions neurophysiologiques opposées : dépolarisation et surpolarisation. Une drogue comme la chlorpromazine, dont l'action thérapeutique nous paraît en partie liée à la polarisation qu'elle provoque sur certaines structures cellulaires, ne sera efficace qu'en cas de dépolarisation, syndromes d'agitation en général, où l'indéterminisme domine, et inefficace en cas de polarisation déjà exagérée. Coirault, sur ces bases, a mis en évidence des faits semblables sur les anxieux et les insomniques, qu'une repolarisation par insuline + glucose (association repolarisante) guérit parfois, aggrave dans d'autres cas, ces derniers étant alors paradoxalement améliorés par une amphétamine, dépolarisante. De même, l'augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire accompagne toute accélération des processus métaboliques, que celle-ci soit commandée par une dépolarisation ou la conséquence d'une repolarisation.

Equivalents psychiques du métabolisme et des échanges cellulaires

Nous savons que l'autonomie cellulaire, le maintien de sa complexification ne sont obtenus que parce que le métabolisme conserve de chaque côté de la membrane des concentrations ioniques différentes. Les échanges incessants entre milieu extra- et intracellulaire seront réglés par le potentiel de membrane, lui-même réglé par l'intensité métabolique. Le potentiel de membrane réglera en retour cette dernière en réglant l'intensité des échanges.

A l'échelle de l'organisme animal, un fonctionnement autorégulé analogue s'aperçoit. Plus l'animal prend de contacts avec le milieu, plus ses échanges augmentent, plus il enrichit ses mécanismes nerveux conditionnés, plus il protège sa différenciation, mais plus il se détermine, et moins son cerveau insuffisamment complexe devient capable d'enregistrer des expériences nouvelles. Il y a là, sur le plan du fonctionnement nerveux, tendance vers une limite (analogue à celle rencontrée sur le plan cellulaire), entre échanges et métabolisme psychique, si nous comprenons ce dernier comme facteur de la complexification.

Ce n'est qu'à l'échelle du plus grand cerveau humain que l'équilibre conservé entre voies déterminées et indéterminées va permettre à l'individu, sur un plan de complexification supérieur, un véritable échappement, rendant possible une complexi-

fication plus grande. L'équilibre, qui caractérise la conscience, entre conditionné et inconditionné, gouverne alors les échanges entre l'individu et le milieu. C'est la conscience qui, comme un potentiel de membrane conservant sa valeur moyenne, permet un accroissement du déterminisme et du conditionnement, régulièrement compensé par l'indéterminisme de la réponse relativement inconditionnée en présence de situations nouvelles.

Toute chute dans le niveau de conscience correspondra à une perturbation de l'autorégulation à son échelle de complexification. Si le déterminisme des réflexes conditionnés prédomine, ce qui correspond à une surpolarisation, à une « sporulation », les échanges diminuent et on aboutit à une limitation de l'enrichissement du moi. Le monde extérieur ne laisse plus de traces nouvelles, et l'individu, qui ne se projette plus librement sur lui en retour, ne peut plus augmenter sa complexification. C'est ce qui survient chez l'animal. Pour accroître son déterminisme, il faut accroître parallèlement son indéterminisme, accroître de ce fait les possibilités d'équilibre entre l'un et l'autre, c'est-à-dire élever son degré de conscience, ses échanges. Les thérapeutiques de choc trouvent dans ce premier groupe leurs indications, dépolarisantes, provoquant une tendance au nivellement, elles augmentent les échanges et peuvent amener la guérison.

A l'opposé, si l'indéterminisme, la tendance au nivellement sont prédominants, les échanges ne se font plus non plus, les traces s'effacent, l'individu répond de façon incohérente aux contacts du monde extérieur. Les thérapeutiques tranquillisantes, neuroleptiques, repolarisantes, trouvent là leur indication. Dans l'un et l'autre cas, les notions de temps et du moi s'affaiblissent, dans le premier parce que l'individu est plus ou moins entièrement conditionné, dans le second plus ou moins entièrement indéterminé.

Ces notions d'échanges et de métabolisme psychique ont, nous semble-t-il, une résonance sociale qui nécessiterait de longs développements, tant sous l'aspect de l'individu dans la société que sous celui du comportement des groupes humains eux-mêmes, à toutes les échelles de complexification. Il ne peut être question de les envisager ici. Nous pensons cependant qu'en ce qui concerne le problème restreint de l'individu, cet essai peut fournir un cadre à l'interprétation de certains comportements anormaux, paranormaux et même normaux.

De toute façon, nous voyons surgir de ces hypothèses un cadre général dans lequel on pourrait schématiser grossièrement les

phénomènes psychiques. Tout d'abord, principe dominant, *l'équilibre* entre processus conditionnés et processus inconditionnés est nécessaire aussi bien à la prise de conscience qu'au maintien des échanges ; il est donc nécessaire pour rendre possible la complexification psychique croissante de l'individu et de l'espèce dans une forme harmonieuse et dynamique.

Deuxième principe : une *réaction oscillante* psychique résulte des prises de contact de l'individu avec le monde extérieur. Réaction oscillante entre déterminisme et indéterminisme, ces mots n'ayant pas seulement un sens abstrait, mais une base matérielle à l'échelle de la substance nerveuse. L'inhibition, par exemple, des voies conditionnées laisse concevoir une possibilité de fonctionnement plus grande des voies inconditionnées, d'où indéterminisme plus grand. Nous sommes là à l'échelle de l'organisme complexe. Il s'agit donc de l'expression d'un trouble fonctionnel global. Mais le terme d'inhibition n'est pas non plus un mot strictement fonctionnel. Cette inhibition sur le plan cellulaire comporte un état soit de dépolarisation stable, soit de surpolarisation. Ces états peuvent survenir, nous l'avons vu, à l'échelle cellulaire, comme conséquence de la réaction organique à l'agression. Ils sont liés à des phénomènes biologiques, matériels, précis.

Or, cette réaction est un phénomène vivant, dynamique, donc oscillant, tant qu'il est encore fonctionnel et non lésionnel, avons-nous dit. On risque donc de passer successivement d'un état à l'autre, par le seul fait de l'existence de la réaction nerveuse. Et l'extrême complexification de l'organisation nerveuse rend ces états, au stade actuel de l'hypothèse, difficiles à explorer plus précisément. Mais, cependant, nous pensons que toutes les audaces sont permises pour tenter de baser sur des phénomènes biologiques précis, généraux et enregistrables, phénomènes biologiques dont nous savons aujourd'hui qu'ils sont entièrement liés à la matière, les phénomènes psychiques normaux et anormaux dont la seule réalité semble résider, le plus souvent, à l'heure actuelle, dans les mots que l'homme a choisis pour les désigner, les classer et les interpréter. Cet effort doit faire appel aux disciplines les plus variées, physique atomique et moléculaire, chimie, biochimie, bioélectrogénèse, physiologie générale et neurophysiologie, pharmacologie, psychologie, psychiatrie, etc... Un tel effort multiplie évidemment les chances d'erreurs graves. C'est le rôle de chacun d'entre nous de les soumettre à ses moyens de contrôle propres.

Conclusions

Certains trouveront sans doute cet essai dénué de vraisemblance. D'autres lui trouveront peut-être un manque d'originalité, fort possible du fait de l'insuffisance, que nous avouons humblement, de notre culture psychiatrique.

Par contre, nous devons dire que, désirant conserver à cet exposé le maximum de clarté, ce à quoi nous ne sommes pas sûr d'être parvenu, nous avons schématisé à l'extrême. De ce fait, bien des arguments secondaires, non négligeables pourtant, n'ont pas été retenus. De même certains développements, dans le domaine de la psychologie, de la sociologie ou de la pure philosophie, n'ont pas été abordés. Le lecteur devine cependant qu'une telle construction est peut-être capable d'apporter une base d'étude intéressante dans ces domaines variées.

En définitive, nous nous sommes décidé à rédiger ce travail où nous ont conduit temporairement nos recherches poursuivies dans des domaines divers, depuis de nombreuses années, pour le soumettre avant tout, s'il vaut la peine que l'on s'y attarde, à une libre critique, qui dans ce cas peut être constructive. Le développement de la psycho-pharmacologie nous paraît pouvoir excuser tout effort fait dans le sens d'une recherche de bases biologiques aux phénomènes psychiques.

LES ACCIDENTS NEURO-PSYCHIATRIQUES SURVENANT CHEZ LES TUBERCULEUX TRAITES PAR LA CYCLOSERINE

PAR

André LEVI-VALENSI, Maurice POROT, Pierre LEONARDON
Roger DALET et Jean MIGUERES

L'emploi de chaque antibiotique nouveau chez les tuberculeux a eu pour conséquence la constatation d'accidents, rares heureusement, dans le domaine neuro-psychiatrique ; l'un de nous a étudié ceux de la streptomycine et de l'isoniazide (20, 21, 22).

On pouvait penser qu'un nouvel antibiotique comme la cyclosérine n'échapperait pas à cette règle ; dès les premiers essais, plusieurs auteurs ont signalé des incidents, surtout marqués dans le domaine neuro-psychiatrique. Nous-mêmes, sur 150 malades traités en 10 mois, de juillet 1956 à mai 1957, avons pu relever des incidents suffisamment nombreux pour penser qu'une étude plus détaillée de ces cas, rapprochés de ceux constatés par d'autres auteurs, pourrait avoir un certain intérêt, dans la mesure où elle permettrait d'en rechercher la pathogénie et d'en tirer des conclusions pratiques.

Observations personnelles

On trouvera ci-après le résumé de nos observations, auxquelles nous joignons celles qu'a bien voulu nous communiquer notre ami Laffont, que nous remercions de son obligeance. Elles concernent 13 hommes, âgés de 17 à 53 ans (dont 11 Musulmans et deux Européens) et une femme musulmane de 27 ans. Nous avons souligné les principaux symptômes neuro-psychiatriques présentés par les malades.

Observation 1. — Mer... Mohamed, 17 ans, musulman.

Tuberculose pulmonaire gauche ulcéro-infiltrante, à évolution subaiguë, avec hémoptysie initiale, de début récent. N'a subi aucun traitement jusqu'au 1er février 1957.

Du 1er au 22 février, il prend 1 gr. de cyclosérine par jour, dose ramenée à 0 gr. 75 jusqu'au 1er avril ; puis à 0 gr. 50. Médication associée à l'I.N.H. (6 comprimés par jour) et à une lentérule de phénobarbital. Il reçoit, en outre, après 12 gr. de cyclosérine, un traitement de quinacrine de cinq jours (3 comprimés par jour), à l'occasion de la découverte de lamblias dans ses selles.

Le malade devient *insomniaque, agité,* se plaint de *céphalées,* de *bourdonnements d'oreilles,* de *sensation d'ivresse. Hargneux* et *querelleur,* il présente des *explosions coléreuses.* Son caractère habituel est vif, et il était habituellement violent et querelleur.

L'examen neurologique est négatif. Fond d'œil normal.

Electroencéphalogramme le 12 février 1957 : rythme de base irrégulier, infravolté, signes de souffrance temporale gauche. Signes d'activité épileptogène à ce niveau en hyperpnée.

Pas d'antécédents notables.

Observation 2. — Bou... Mokrane, 24 ans, musulman.

Tuberculose pulmonaire droite. Le début remonte à 1954 par hémoptysie. En 1956, lobectomie droite avec bon résultat. Fin 1956, tuberculose ulcéro-infiltrée gauche.

Mis au traitement par la cyclosérine à la dose de 1 gr. par jour, à partir du 22 janvier 1957. Après 19 gr. de médicament (associé à une lentérule de phénobarbital), et deux jours de P.A.S., I.N.H. et largactil, il fait une *tentative de défenestration,* qui ne semble pas s'être produite au cours d'un raptus anxieux. Il est *euphorique,* maniéré, vantard, logorrhéique, et semble présenter un léger affaiblissement intellectuel. *Violent* et *impulsif.*

L'examen neurologique est négatif, à l'exception d'une mydriase.

Il a subi à deux reprises, en 1950 et 1953-1954, des traitements psychiatriques de choc (insuline et électrochocs), pour deux épisodes psychiques d'allure schizophrénique. Il avoue s'être adonné à l'alcool.

Observation 3. — Mous... Abdallah, 26 ans, musulman.

Tuberculose pulmonaire bilatérale à prédominance droite, de forme ulcéro-nodulaire ; évolution subaiguë hémoptoïque, dont le début, récent, remonte à vingt jours.

Reçoit 1 gr. de cyclosérine par jour, du 3 au 20 décembre 1956 ; le 16, donc après 13 gr. de médicament, présente une *crise épileptiforme.* On donne une lentérule de phénobarbital par jour, puis on arrête la médication ; elle est reprise le 26 et définitivement aban-

donnée le 31 décembre, pour être remplacée par de l'I.N.H. ; quinze jours après, il présente une deuxième crise épileptiforme. Ces crises semblent névropathiques ; elles sont reproduites et réduites par la suggestion.

Entre ces deux crises, après arrêt du traitement, un électro-encéphalogramme avait révélé des tendances épileptogènes centrales.

Depuis cinq ans, le malade avait contracté des habitudes d'intempérance éthylique (huit à dix grands verres d'anisette, par intermittence). Depuis deux ans étaient apparues des crises épileptiformes, au rythme de trois à quatre par an ; ces crises s'accompagnaient de céphalées, réapparues lors du traitement, ainsi que d'insomnie.

Observation 4 (Dr Laffont). — Ben M..., 26 ans, musulman.

Opacité ovalaire dense apparue sous thoracoplastie gauche, au contact d'une séquelle de lésion ulcérée. Hémoptysie révélatrice en novembre 1956, avec bacilloscopie positive. Masse caséeuse probable.

Cyclosérine donnée, à partir du 12 janvier 1957, à la dose de 1 gr. par jour, sans autre antibiotique.

Troubles caractériels : accès de *colère, revendications.* Le traitement doit être arrêté le 24 avril, le malade devenant par trop désagréable. Quinze jours après l'arrêt, état à peu près stationnaire. Est renvoyé à la suite d'un incident particulier : jugeant à tort, paraît-il, sa ration de viande de mauvaise qualité, confectionne une sorte de ligne au bout de laquelle il promène publiquement et calmement son morceau de viande ! A été perdu de vue depuis.

Pas d'antécédents particuliers relevés. Avait déjà fait un long séjour en clinique. S'était déjà révélé capable d'emportements assez vifs.

Observation 5. — Bou... Rabah, 28 ans, musulman.

Tuberculose pulmonaire chronique prédominant à gauche, évoluant depuis 1952, traitée par pneumothorax gauche, abandonné, et par streptomycine (120 gr. en deux séries d'injections).

En septembre 1956, à l'hôpital de Béni-Messous, début de traitement à la cyclosérine, associée à l'I.N.H., à la streptomycine, au P.A.S., avec adjonction de dolosal, gardénal et largactil. Après quelques jours de traitement est apparue une *crise excito-motrice,* qui nécessita son évacuation sur la Clinique psychiatrique, puis, de là, à la Clinique phtisiologique de l'hôpital civil de Mustapha.

Cet homme est actuellement calme, un peu euphorique, il se souvient des manifestations violentes qu'il a présentées. Il les explique par les tracasseries et les persécutions dont il était l'objet de la part des autres malades, des infirmiers qui avaient mis un liquide suspect dans le café. Récemment encore, il a trouvé dans sa salade une limace vivante, « qui fera des petits dans son ventre et le brûlera ».

Antécédents éthyliques avérés ; jusqu'à son admission à l'hôpital, buvait trente apéritifs (anisette) et un litre de vin par jour ; c'est également un ancien fumeur de kif.

Ces incidents psychiques, imputés à la cyclosérine, ne se sont pas reproduits, au cours d'une contre-épreuve faite à la Clinique psychiatrique, donc après sevrage (Dr Bardenat).

Observation 6. — T... Saïd, 32 ans, musulman.

Tuberculose pulmonaire bilatérale, de type ulcéro-fibreux et nodulaire, d'évolution chronique, hémoptoïque, dont le début se situe en 1954, traitée par pasiniazide, I.N.H., P.A.S. et pneumo-péritoine.

Un traitement à la cyclosérine est institué, associé à une lentérule de phénobarbital par jour, sans autre antibiotique. Le malade prend 1 gr. de cyclosérine par jour pendant cinquante jours, puis 0,75 pendant vingt et un jours, puis 0 gr. 50 pendant seize jours, sans interruption, soit 73 gr. au jour de l'examen.

Il est *querelleur*, et se trouve être à l'origine de nombreuses disputes avec ses voisins de lit. Réticent au cours de l'interrogatoire, il se plaint d'être l'objet des visées et des *persécutions* des autres malades.

A deux reprises, au cours d'un traitement par l'I.N.H. seul, à l'hôpital de Ménerville, et à celui de Béni-Messous, où il était resté quatre mois, ce malade a présenté des troubles semblables, qui avaient motivé sa sortie.

Aucun antécédent pathologique ou toxique. Naufrage en mer en 1945.

Observation 7. — Met... Mohamed, 34 ans, musulman.

Tuberculose pulmonaire bilatérale ulcéro-fibreuse, traitée depuis 1950 par pneumothorax, didromycine, P.A.S. et I.N.H.

A partir du 2 octobre 1956, il reçoit 1 gr. de cyclosérine par jour, soit 38 gr. au total, avec association d'une lentérule de phénobarbital quotidienne.

Des *troubles neurologiques* apparaissent après quinze jours de traitement (dès le début du traitement, le malade s'était plaint de vertiges) : *démarche titubante*, avec *tremblement généralisé* et *dysarthrie*, qui persistent le 25 mars 1956, bien qu'atténués, malgré la suspension du traitement à la cyclosérine depuis le 21 novembre 1956, soit depuis plus de cinq mois lors de l'examen. Le *psychisme* semble nettement *affaibli ;* au cours de l'examen, le malade présente une crise de *terreur anxieuse* qui l'inhibe, et exagère considérablement les troubles neurologiques signalés. Les pupilles sont paresseuses à la lumière et à l'accommodation, les réflexes sont très vifs de façon diffuse.

Deux électroencéphalogrammes ont été pratiqués : le premier, fait quarante jours après le début de la cyclosérine (le 12 novembre 1956), a montré un rythme de base sensiblement normal et de petits signes

irritatifs basilaires, principalement temporaux gauches. Un nouvel électroencéphalogramme (21 février 1957) montre un rythme de base moins régulier que celui constaté en novembre 1956, avec persistance de petits signes irritatifs basilaires à prédominance gauche.

Dans le passé de ce malade, ancien légionnaire, nous n'avons décelé aucun incident psychopathique, mais des habitudes éthyliques tout au long de sa vie militaire : vin par grande quantité, bière, et, en Indochine, choum (alcool de riz), à la dose de 10 verres par jour.

Observation 8 (Dr Laffont). — All..., 40 ans, musulman.

Lésions bilatérales, très anciennes, chroniques, mauvais état général.

Début de la cyclosérine le 30 novembre 1956, à raison de 1 gr. par jour, sans antibiotique associé.

Somnolence et *dysarthrie* ont été notées dès le début du traitement. Après quatre mois de traitement (120 gr.), apparition chez ce malade, jusque-là très docile, de *revendications* et d'*indiscipline*, avec accès de *colère*, quelques *idées de persécution*, aspect ébrieux, crises de larmes. Cet état paraît s'aggraver progressivement. Arrêt du traitement le 25 mai. Une légère amélioration est rapidement notée. Vient spontanément faire des excuses pour son comportement.

Pas d'antécédents notables.

Observation 9. — Mar... Rachid, 42 ans, musulman.

Tuberculose pulmonaire chronique unilatérale droite ulcéro-nodulaire, ayant débuté en 1942, traitée successivement par pneumothorax intra-pleural, sans succès, et antibiotiques (P.A.S., streptomycine et I.N.H.), puis par pneumothorax extra-pleural.

Depuis le 27 février 1957, reçoit de la cyclosérine à raison de 0 gr. 50 par jour, associée à une lentérule de phéno-barbital, P.A.S. et I.N.H.

Après l'absorption de 19 gr. de médicament, apparaissent des troubles neurologiques (*céphalées, vertiges, algies* d'une cuisse avec sensation de brûlures) et psychiques : troubles du caractère, *irritabilité*, susceptibilité exagérée, et des obsessions d'*impuissance sexuelle*, sans interprétation délirante, chez un homme dont l'activité sexuelle était très importante autrefois.

Seul antécédent notable : caféisme, une quinzaine de tasses de café par jour avant son hospitalisation.

Observation 10. — Had..., 48 ans, musulman.

Vieilles lésions chroniques du lobe supérieur droit, évoluant dans l'ensemble favorablement, malgré un traitement discontinu. Bacilloscopie positive.

Cyclosérine commencée le 7 mars 1957, à raison de 1 gr. par jour, associée à 6 comprimés de I.N.H. par jour.

Installation progressive d'un état complexe, avec *dysarthrie, logorrhée,* instabilité, avec désir quasi-permanent de sortir de l'établissement, *indiscipline.* A conscience de ses troubles et demande l'arrêt du traitement, qui est décidé le 22 mai.

Récupération rapide d'un état normal en quelques jours.

Antécédents : éthylisme poursuivi au cours du traitement.

Observation 11 (Dr Laffont). — Ouak..., 53 ans, musulman.

Bilatéralisation gauche (infiltration excavée de la base), à partir d'une petite cavité résiduelle méconnue, sous thoracoplastie du sommet droit.

Cyclosérine commencée le 21 février 1957, à raison de 1 gr. par jour, associée à 6 comprimés de rimifon.

Avait signalé quelques *vertiges* légers au début du traitement. Le 1er juin (100 gr.), avant le repas de midi, sensation de malaise avec vertiges, tremblement, *mouvements convulsifs intermittents, céphalée,* sans perte de conscience, *ascension brusque de la tension artérielle* (maxima à 18 au lieu de 12, chiffre habituel). Crise calmée vers 18 h. Arrêt du traitement. Asthénie pendant quelques jours, puis l'état redevient normal.

Pas d'antécédents notables.

Observation 12. — Sal... Jean, 20 ans, européen.

Primo-infection en 1948. Infiltrat bilatéral en 1952. Le 8 janvier 1957, pneumothorax gauche. A reçu streptomycine, P.A.S. et I.N.H. en 1952-1953.

Depuis le 19 janvier, mis à la cyclosérine associée à l'I.N.H. (6 comprimés par jour), et aux lentérules de phéno-barbital. Après 30 gr. de médicament administré à la dose de 0 gr. 75 par jour, apparition de quelques troubles de l'humeur et du caractère. Devenu *irritable,* il présente une *crise coléreuse* et se plaint de sensations de tension intérieure, avec quelques *troubles cénesthésiques* (sensation de chaleur interne, surtout de l'extrémité céphalique). L'examen neurologique ne révèle qu'un léger Romberg sensibilisé.

Ce malade était de caractère vif et coléreux, et était entré en conflit avec sa famille avant sa maladie.

Observation 13. — Car... Jacques, 53 ans, européen.

Tuberculose pulmonaire unilatérale droite, à forme ulcéro-nodulaire, avec fistulisation bronchique, chez un diabétique.

Le début de la maladie se situe en 1926 et pendant plusieurs mois, à partir de 1956, il est traité par I.N.H. et streptomycine. Puis il reçoit

deux séries de cyclosérine, à raison de 1 gr. par jour, associées au sonéryl et à l'insuline. La première série totalise 72 gr., avec, pour seuls incidents passagers, quelques *vertiges* et quelques *fourmillements* dans les extrémités digitales après huit jours de traitement.

Un deuxième traitement est mis en route plusieurs mois plus tard, à la dose prudente de 0 gr. 50 par jour, avec association d'une lentérule de phénobarbital ; après absorption de 7 gr. 50 de médicament, apparition de quelques troubles du caractère ; le malade devient *irritable* et *interprétant*, a une véritable *crise coléreuse* envers une infirmière qui lui avait dit : « Occupez-vous de vos oignons. » Il la poursuit, preuves viriles en mains, car elle a, dit-il, porté atteinte à sa dignité masculine, et il veut la frapper.

Aucun antécédent pathologique notable chez cet homme, à l'exception de son diabète. Pas d'éthylisme en particulier. Aucun trouble neurologique à l'examen : réflexes vifs de façon diffuse.

Observation 14. — Fek... Yamina, 27 ans, musulmane.

Tuberculose pulmonaire bilatérale de forme ulcéro-nodulaire d'évolution chronique. Infiltration bilatérale très excavée aux deux sommets, avec évolution bulleuse des cavités.
pulmonaire bilatérale de forme ulcéro-nodulaire d'évolution chronique. Infiltration bilatérale très excavée aux deux sommets, avec évolution bulleuse des cavités.

Pendant trois mois, reçoit I.N.H., P.A.S. et didromycine.

Le 1er avril 1957, la malade est mise à la cyclosérine, à raison de 0 gr. 50 par jour.

Dix jours après le début du traitement apparition de troubles neurologiques et psychiques : *vertiges, somnolence, céphalées,* et développement sur un mode mineur d'un *état maniaco-dépressif mixte,* avec rires, logorrhée, hyper-activité motrice et asthénie, pleurs, isolement, tristesse, à quelques heures ou quelques jours d'intervalle. On associe alors deux lentérules de phénobarbital et deux comprimés de largactil, qui permettent la poursuite de la médication.

Aucun antécédent pathologique personnel ou familial, d'ordre psychique ou neurologique, aucun antécédent toxique.

Travaux antérieurs

Rappelons brièvement les travaux antérieurs faisant mention de troubles neuro-psychiatriques observés chez les malades traités par la cyclosérine.

Une étude-pilote (8) effectuée aux U.S.A. en signale 18 cas, dont deux de troubles mentaux, huit de manifestations convul-

sives, trois de troubles moteurs et un de somnolence, chez 148 malades traités.

Kendig, Charen et Lépine (11) rapportent, sans précisions statistiques, une crise d'hystérie et un cas de confusion mentale.

Epstein, Nair et Boyd (7) ont noté cinq cas d'excitation intellectuelle ayant entraîné l'arrêt du traitement, sur un total de 57 malades traités.

En France, Ravina et Pestel (25), auteurs des premières études françaises sur la cyclosérine, font état de 12 incidents sur 80 malades traités : cinq crises convulsives, six complications mentales (excitation psychomotrice ou dépressive et un cas de somnolence).

Vallade, Voisin, Hugonenq, Jude et Corriol, sur 29 malades traités, ont constaté dans 11 cas des symptômes nerveux d'intolérance, dont six cas d'insomnie avec excitation psycho-motrice, un cas de somnolence, quatre de céphalées ; en outre, ils rapportent les observations détaillées d'un délire passionnel aigu de jalousie, à évolution favorable, chez un jaloux constitutionnel, d'un état dépressif hypocondriaque et d'un état anxieux.

Blanc, Teissier, Loiseau, Mériaux et Michelet, après avoir traité 80 malades, ont publié trois observations détaillées concernant deux cas d'excitation psycho-verbale, avec désinhibition, mais conservation de l'autocritique dans un cas, et, dans l'autre, idées mégalomaniaques et mystiques. La troisième observation concerne un épisode aigu de type schizophrénique chez un malade aux antécédents chargés ; tous ces cas eurent une évolution favorable.

Guyotat et Routier ont traité 51 tuberculeux par la cyclosérine et noté des troubles neuro-psychiatriques chez 20 d'entre eux : 10 cas de troubles psychiques (neuf à type d'excitation euphorique ou franchement hypomaniaque et un cas de dépression), et 13 cas de troubles neurologiques (myoclonies, céphalées, troubles de l'équilibre, tremblements, paresthésies).

Breton, Tacquet, Gaudier et Beaussart (3), chez 10 enfants primo-infectés traités par la cyclosérine, signalent « toute une gamme de complications neuro-psychiques » : turbulence, troubles caractériels, manifestations comitiales, sans autre précision chiffrée.

Lévi-Valensi et ses collaborateurs (14) ont traité 150 malades chez lesquels ils ont relevé 11 complications neuro-psychiatriques, dont un cas de manifestations convulsives, trois de trou-

bles psychiques sérieux et sept cas au moins de troubles mineurs, détaillés plus haut.

Chatonnier et Fourment (4) ont observé chez 76 malades traités des troubles mineurs dans une vingtaine de cas : troubles du caractère avec agitation, agressivité et insomnie (12 cas), états dépressifs (3 cas), vertiges, insomnie, céphalée (3 cas), bégaiement, paresthésies. Dans quatre cas, les troubles furent plus sérieux : crises convulsives avec perte de conscience et délire, durant une à deux heures (trois cas, dont un chez un épileptique ancien), et fugue et tentative de suicide chez un petit psychopathe.

Morère (17) a traité 47 malades par la cyclosérine ; il a relevé 13 fois des accidents neuro-psychiatriques : mineurs dans six cas, trois cas de délire avec agitation psycho-motrice, deux crises convulsives, une hémorragie cérébro-méningée mortelle et un cas de polynévrite chez un ancien éthylique sevré.

Laffont (12) mentionne, sur 20 malades traités, 12 incidents, soit huit cas d'accidents mineurs (vertiges, légère excitation, logorrhée, difficulté à fixer l'attention) et quatre cas plus graves : troubles caractériels avec revendication et indiscipline (3 cas) et manifestations convulsives (1 cas). Ces dernières observations sont rapportées plus haut.

Simonin, de Ren, Grilliat, Huttin, Simon et Antoine (26), sur 34 malades traités, ont observé des troubles dans un tiers des cas, soit 12 malades : deux délires aigus chez des éthyliques notoires, une crise épileptiforme, neuf cas de troubles mineurs. Il faudrait ajouter à ces chiffres les 10 malades dont le traitement n'a pu être poursuivi en raison d'accidents précoces.

Depuis la rédaction de ce travail, d'autres communications ont été faites sur le problème qui nous occupe, notamment par R. et F. Le Lourd et J.-P. Clarac, R. Morvan et Saint-Pierre, Dumon, Audoye, Meyer, Reyss-Brion et M. Durand, Warnery, P. Rivollier, R. Giacobi et Apfelbaum, Le Tacon et G. Carpentier.

Fréquence

Les chiffres énumérés ci-dessus sont rassemblés dans le tableau ci-après :

Auteurs	Accidents neuro-psychiatriques					Nombre de malades traités à la cyclosérine
	Accidents majeurs			Accidents mineurs	Total	
	Neurologiques	Psychiques	Total			
1. Étude pilote.....	16	2	18		18	148
2. Kendig.....		2	2		?	?
3. Epstein.....		5	5		5	57
4. Ravina et Pestel...	5	6	11	1	12	80
5. Vallade.....		9	9	5	11	29
6. Blanc.....		3	3		3	80
7. Guyotat.....	13	10			20	51
8. Breton.....				+		10
9. Lévi-Valensi.....	1	3	4	7	11	150
10. Chatonnier.....	3	16	19	3	20	76
11. Morère.....	4	3	7	6	13	47
12. Laffont.....	1	3	4	8	12	20
13. Simonin.....	1	2	3	9	12	34
	44	64	108	39	139	782

N. B. — Dans certains des chiffres ci-dessus, le nombre total d'accidents est inférieur à la somme des accidents comptés séparément ; il s'agit, dans ces cas, d'accidents différents chez un même malade.

Il serait illusoire d'essayer d'extraire, des travaux brièvement résumés ci-dessus, des données précises ; certains auteurs ont observé plus de 50 % de troubles neuro-psychiatriques, d'autres n'en signalent que 5 à 10 %. En réalité, on l'a compris, ces différences tiennent avant tout au fait que les barèmes d'appréciation varient beaucoup selon les auteurs : certains négligent des troubles mineurs tels que céphalées, vertiges, troubles du sommeil, alors que d'autres les enregistrent. Ces réserves quantitatives valent aussi sur le plan qualitatif : les troubles caractériels d'intensité moyenne seront classés par celui-là parmi les troubles mineurs et par cet autre parmi les troubles psychiatriques sérieux.

De même, on ne saurait légitimement mettre sur le compte de la cyclosérine tous les troubles neuro-psychiques survenant chez les malades traités par cet antibiotique. Comme le disait Régis à

propos des psychoses tuberculeuses, il ne faut pas confondre les psychoses *des* tuberculeux avec les psychoses *chez* les tuberculeux. Nous avons vu récemment un syndrome d'allure stuporeuse chez un malade traité depuis de longs mois par la cyclosérine, qui n'était autre qu'une manifestation pithiatique survenue à l'occasion d'une contrariété.

Il est plus utile d'essayer d'analyser ici des impressions d'ensemble, forcément un peu subjectives, plutôt que d'établir des pourcentages chiffrés précis qui, donnant l'apparence de l'objectivité, seraient, en réalité, inexacts.

Les seuls chiffres que l'on peut retenir sont ceux-ci : sur un total de près de 800 tuberculeux traités par la cyclosérine, près de 140 ont présenté des troubles neuro-psychiques, majeurs ou mineurs, ce chiffre étant probablement au-dessous de la réalité, soit, en gros, un cinquième environ des malades traités.

Ces 140 cas, mineurs ou majeurs, se partagent à peu près également en troubles neurologiques et en troubles psychiatriques.

Troubles psychiques

Les troubles psychiques sont représentés dans la très grande majorité des cas par des manifestations allant de la simple exaltation des facultés mentales à la grande crise d'excitation maniaque, les troubles le plus souvent signalés étant l'exaltation des processus psychiques, la logorrhée, le défaut d'attention, l'insomnie, la diminution du self-control, la désinhibition dans les domaines moral, affectif ou sexuel, les récriminations, l'indiscipline, les revendications, et, dans les cas plus graves, les fugues, les agressions, les tentatives de suicide.

Bien moins souvent, on trouve signalés des états anxieux, dépressifs, des idées délirantes, généralement à thème revendicatif (jalousie, persécution notamment), et, plus rarement encore, des troubles plus précis de type schizophrénique, catatonique ou paranoïde, et ce, généralement, chez des sujets prédisposés, ayant déjà présenté des troubles analogues, comme si la cyclosérine réactivait un processus latent.

Tous ces troubles semblent régressifs et nous n'avons pas relevé d'observation où un état mental anormal, créé de toutes pièces par la médication, ait entraîné une modification psychique définitive.

Troubles neurologiques

Les troubles neurologiques signalés sont généralement des *troubles mineurs*, tels que céphalées, vertiges, état d'ébriété, somnolence ou insomnie, tremblements, myoclonies, paresthésies, bégaiement et même polynévrite.

Les troubles neurologiques graves sont essentiellement représentés par des *crises convulsives* signalées par plusieurs auteurs. On ne saurait toujours les identifier à des crises épileptiques franches, bien que ce diagnostic paraisse le plus légitime dans la majorité des cas. Les troubles présentés par le malade de l'observation 11 ne sont pas très francs et les crises du malade de l'observation 3, que nous avions d'abord pensé être de type comitial, se sont révélées à une étude plus poussée avoir le caractère névropathique. Les cas de mort signalés concernent des malades ayant présenté de telles crises convulsives. On ne saurait donc sous-estimer leur importance.

Certains auteurs ont espéré trouver des renseignements précieux dans l'*examen électro-encéphalographique* pratiqué avant le traitement à la cyclosérine ou lors de l'apparition de troubles neuro-psychiques. Comme nous l'avons constaté nous-mêmes, ces tracés sont assez décevants.

Dans notre observation 1 (troubles mineurs), l'électro-encéphalogramme a indiqué des signes de souffrance cérébrale avec activité épileptogène ; dans notre observation 3, après l'apparition de crises convulsives de type névropathique, l'électro-encéphalogramme a montré des tendances épileptogènes centrales ; dans un troisième cas (observation 7), un premier électro-encéphalogramme, fait après l'apparition de vertiges, n'a montré que de petits signes irritatifs et un second, fait trois mois après, ne montrait guère de changements.

L'étude-pilote faite aux U.S.A. ne signale pas de modifications caractéristiques de l'électro-encéphalogramme et ne se serait pas montrée utile pour sélectionner les malades avant traitement.

L'électro-encéphalogramme d'un des malades de Blanc montrait un tracé désynchronisé, non caractéristique.

Ravina et Pestel disent avoir fait une étude électro-encéphalographique complète des incidents relevés par eux, allant de la simple irritabilité à la crise comitiale manifeste : les signes qui caractérisent ces accès sont comparables à ceux des crises comitiales. Mais ils pensent aussi qu'un tel examen, s'il est souhaitable au début du traitement, n'est pas suffisant pour permettre de prévoir les incidents que seul un examen clinique peut révéler.

Simonin se contente de signaler l'intérêt que présente l'électro-encéphalogramme, sans autre détail.

Trois électro-encéphalogrammes successifs, faits à un mois d'intervalle, chez un malade de Vallade, n'ont montré que des signes discrets d'anomalies sous-corticales sous forme d'activité thêta dans les régions centrales et d'ondes lentes postérieures. Par contre, un pychopathe, ayant de discrètes anomalies électro-encéphalographiques sous-corticales, a vu, paradoxalement, son tracé se normaliser après traitement à la cyclosérine.

Guyotat et Routier, qui ont fait examiner leurs malades par Courjon, donnent des précisions intéressantes : les malades traités par la cyclosérine, qui n'ont pas eu de troubles neurologiques ou psychiatriques, avaient tous des tracés normaux. Parmi les malades ayant présenté des troubles d'allure neurologique, on a trouvé des tracés normaux, notamment chez un des malades qui avaient eu des myoclonies, et deux réponses par recrutement. Sur six malades ayant présenté un état d'excitation, l'un avait un tracé normal, quatre des tracés anormaux.

Ces résultats sont assez discordants et il ne semble donc pas que l'on puisse attendre des renseignements de haute valeur de l'étude des tracés électro-encéphalographiques chez les malades traités par la cyclosérine.

Morère a pu faire pratiquer des électro-encéphalogrammes à quatre de ses malades : deux fois au cours de troubles mineurs (un tracé normal et un tracé présentant des signes d'hyperexcitabilité neuronale diffuse) ; une fois au cours d'un état d'agitation (rythme de base infravolté et irrégulier, sans signes de localisation ou de comitialité) ; une fois après une crise convulsive (activité épileptogène sous-corticale).

Antécédents

Y a-t-il un rapport entre les *antécédents psychopathologiques* des tuberculeux traités à la cyclosérine et la fréquence des troubles neuro-psychiatriques ? Seuls, Guyotat et Routier pensent que non et ils précisent qu'ils n'ont pas trouvé plus d'antécédents neurologiques ou psychiatriques caractérisés dans le groupe des malades ayant présenté des troubles dus à la cyclosérine que dans le groupe n'en ayant pas présenté. Cette dernière remarque est intéressante et légitime ; nous n'avons pas trouvé, en effet, chez d'autres auteurs, mention d'une telle comparaison entre les antécédents des tuberculeux ayant ou non présenté des troubles

à la suite de l'administration de la cyclosérine. Ces auteurs ont pu également en faire prendre à un comitial et à des malades mentaux sans observer d'accidents.

Mais la majorité des auteurs conclut, comme nous-mêmes, à une fréquence remarquable de tels antécédents chez les malades ayant mal toléré le produit. Un des malades de Vallade était un débile jaloux constitutionnel. Deux malades de Lillick, Strang, Boyd, Schwimmer et Mulinos (15) avaient eu antérieurement une psychose. Pour Ravina et Pestel, les troubles surviennent le plus souvent chez des sujets à hérédité psychique chargée ou ayant eu antérieurement soit des accidents comitiaux, soit une instabilité caractérielle très nette. Blanc et ses collaborateurs précisent que deux de leurs malades ayant présenté des troubles à type d'excitation psycho-motrice n'avaient pas d'antécédents neuro-psychiatriques, mais que le troisième, qui présenta un épisode aigu de type schizophrénique, avait déjà été interné trois ans auparavant pour un épisode semblable ; ils concluent toutefois que la cyclosérine n'agit que sur des sujets fragilisés et suggèrent même son emploi en psychopathologie comme révélateur de personnalités anormales.

Dans nos 14 observations, si nous n'avons relevé d'antécédents psychopathiques sérieux que dans un cas, des troubles du caractère dans quatre cas, par contre nous avons été frappés de la fréquence relative des *antécédents éthyliques,* que nous n'avons généralement pas vus signalés par les autres auteurs, sauf par Chatonnier d'une part, et Simonin d'autre part, qui relatent aussi des antécédents psychopathiques chez leurs malades ayant présenté des accidents graves. Nous avons relevé de tels antécédents dans six cas au moins ; or, il faut signaler que ces six malades étaient des Musulmans chez qui, pourtant, l'alcoolisme reste encore relativement rare en Algérie. Guyotat et Routier n'ont trouvé de corrélation nette avec l'éthylisme qu'en ce qui concerne les deux cas où ils ont observé des myoclonies. Ils font remarquer, par contre, la fréquence remarquable des conditions sociales et familiales déplorables, ainsi qu'un long passé en sanatorium, chez les malades ayant présenté des états d'excitation ou d'euphorie. Nous avons relevé également d'autres antécédents toxiques, signalés plus loin.

Terrain

Il ne semble pas que le *terrain tuberculeux* joue un rôle quelconque dans l'apparition des accidents, comme nous le verrons

à propos de l'étiopathogénie de ces derniers. Les formes cliniques, l'ancienneté de la maladie n'ont pas d'action directe non plus : certains de nos malades venaient d'être dépistés et étaient traités pour la première fois ; d'autres, au contraire, étaient malades depuis plus de trente ans et avaient été soumis à de nombreuses thérapeutiques. Les lésions dont ils étaient atteints étaient des plus variées. Tout au plus pouvait-on retenir, comme cause favorisant l'apparition des troubles psychopathologiques mineurs, le caractère un peu spécial de certains « vieux briscards de la maladie », que l'un de nous a étudié dans un travail antérieur (19), caractère fait notamment de susceptibilité et de tendances revendicatrices ; il faut peut-être faire également une petite place dans les manifestations à type euphorique et d'exaltation à l'enthousiasme souvent excessif que provoque, chez certains malades, la mise en route d'une nouvelle thérapeutique dont ils attendent un miracle.

L'âge des malades ne semble pas avoir d'importance. C'est l'avis de Guyotat et Routier, qui ont toutefois l'impression que les états d'excitation se voient plus volontiers chez les plus jeunes, ce qui ne nous a pas paru évident chez nos malades dont les âges s'échelonnent de 17 à 53 ans.

Tous nos malades étaient des hommes musulmans, à l'exception de deux hommes européens et une femme musulmane. Il nous est donc impossible d'apprécier le rôle du *sexe* et de l'origine *ethnique* comme facteur d'apparition des troubles. Les auteurs précédents ne donnent pas non plus d'appréciation sur ces deux points. Notons toutefois que, lorsque le sexe a été précisé, il s'agissait toujours de malades du sexe masculin, à l'exception d'une malade de Ravina et Pestel et d'une autre de Blanc. Si cette prédominance masculine des accidents existe réellement (ce qui reste à vérifier), il conviendrait peut-être de la mettre en rapport avec les antécédents éthyliques, considérés comme plus fréquents chez l'homme.

Modalités du traitement

Reste enfin la question du rôle joué par les modalités du traitement. La plupart des auteurs s'accordent pour donner actuellement une dose quotidienne moyenne de 1 gramme, fractionnée en quatre prises de 0,25 gr. Certains, comme Laffont, augmentent par palier avant d'atteindre cette dose. Les constatations que nous avons pu faire chez nos malades, dont les doses ont été

parfois de 0,50 gr. ou 0,75 gr. et bien plus souvent de 1 gr. par jour, semblent permettre de conclure que la dose quotidienne n'a guère d'importance, à condition de rester dans les limites indiquées ci-dessus. Dans l'étude-pilote déjà citée (8), on note que les deux cas de troubles mentaux sont survenus dans le groupe de malades qui prenaient 0,50 gr. de cyclosérine par jour et non pas dans celui qui en prenaient 1,50 gr. Par contre, Lillick, s'il n'a observé aucun trouble chez les malades qui ne prenaient que 0,50 gr. de produit, a observé trois cas sérieux avec 1,50 gr., 2 gr. et 3 gr. quotidiens.

La *dose totale* de cyclosérine absorbée par le malade ne semble guère avoir d'importance. Des doses moyennes de 1 gr. étant généralement adoptées, la date d'apparition des troubles est, en jours, égale en gros au nombre de grammes absorbés. Il semble bien qu'en règle générale, les troubles mineurs, neurologiques surtout (céphalées, vertiges, troubles du sommeil notamment), sont les premiers à apparaître, servant ainsi de signes d'alarme, et ceci assez rapidement, au bout de quelques jours. Si l'on poursuit toutefois le traitement, surtout sans réduction des doses, on peut alors voir apparaître des troubles plus sérieux, tels que crises convulsives ou états d'agitation, et ceci dans un délai qui est parfois de trois ou quatre mois dans certaines de nos observations. Bien entendu, les troubles graves peuvent aussi apparaître rapidement et sans précession de troubles mineurs. Nos chiffres extrêmes sont 12 jours et 4 mois.

La plupart de nos malades avaient déjà reçu, avant la cyclosérine, *d'autres antibiotiques,* notamment de la streptomycine, de l'isoniazide ou du P.A.S. Dans huit de nos cas, un ou plusieurs de ces antibiotiques furent adjoints à la cyclosérine, et il ne nous a pas paru que cette association ait eu une influence quelconque sur la fréquence des troubles neuro-psychiatriques.

Certains auteurs ont pensé utile d'adjoindre à la cyclosérine, soit dès l'apparition de troubles, soit systématiquement au début du traitement, des barbituriques ou *d'autres médications sédatives.* Il semble que la chose soit utile et que l'administration systématique de 0,10 gr. de phénobarbital-retard soit une bonne précaution, encore que le caractère assez souvent hypomaniaque des troubles à prévenir semblerait plutôt indiquer l'emploi d'un neuroleptique du type chlorpromazine. C'est d'ailleurs ce que Morère a fait, avec succès, chez un de ses malades, chez qui il put reprendre le traitement, à dose plus réduite, après l'apparition d'une crise convulsive.

Etiologie

Bien entendu, chacun s'est interrogé sur l'étiologie de tels accidents. L'hypothèse apparemment la plus logique est celle d'une *origine toxique*. La majorité des troubles observés, mineurs ou majeurs, neurologiques ou psychiques, ont une allure clinique manifestement toxique, qu'il s'agisse de convulsions brutales chez des sujets non épileptiques, ou d'états d'excitation hypomaniaque, comme on en observe lors des accidents dus à des produits aussi différents que l'isoniazide, la cortisone, la quinacrine ou l'alcool.

Les constatations de Lillick semblent démontrer que, passée une certaine dose, les troubles sont d'autant plus marqués que la dose administrée est plus élevée. Aucun de ses malades recevant 0,5 gr. par jour n'a eu de troubles. On en releva dans 3 % des cas à la dose de 1 gr. A partir de 1,5 gr., 7 % des malades devinrent suporeux, léthargiques, titubants ou se plaignirent de vide céphalique. Ces auteurs ont observé deux réactions psychotiques chez des malades ayant eu antérieurement une psychose et qui prenaient 1,5 gr. et 2 gr. de cyclosérine par jour ; un artério-scléreux âgé, qui en recevait 3 gr. quotidiens, fit deux crises convulsives, sans répétition, après la cessation du traitement. En fait, ce qui semble important, c'est le taux de la cyclosérinémie, car, pour eux, rares sont les troubles quand son chiffre ne dépasse pas 50 mcgr. Il y a là un indice des plus intéressants, et il serait certainement plus instructif de pratiquer ce dosage chez les tuberculeux traités présentant de tels troubles, que de faire un électro-encéphalogramme dont nous avons vu qu'il ne donne que des renseignements assez contradictoires.

Cette hypothèse toxique se voit renforcée du fait que les accidents surviennent avec élection chez des sujets prédisposés par leur caractère, par des épisodes psychopathiques antérieurs, par une comitialité, ou bien chez des sujets précédemment intoxiqués ; outre nos alcooliques, nous avons pu relever, dans nos observations personnelles, un cas de cannabisme (kif), un cas de caféisme, un cas de diabète, et, dans un cas, un appoint toxique supplémentaire dû à un traitement intercurrent par de la quinacrine, médication dont l'un de nous a montré (18) qu'elle pouvait être à l'origine de troubles analogues à ceux que peut entraîner la cyclosérine. Il paraît superflu d'insister sur l'importance de ce fait. Si l'on veut bien considérer, enfin, les traitements anti-

tuberculeux, antérieurs ou concomitants, par l'isoniazide, la streptomycine ou le P.A.S., comme autant d'appoints toxiques, nécessaires certes, on conçoit sans peine que l'action nocive de la cyclosérine se trouve ainsi sérieusement renforcée.

La bénignité habituelle, le caractère généralement récessif des troubles, lorsque la médication est suspendue, plaident encore en faveur de cette origine toxique.

Pathogénie

Mais le mécanisme intime de cette intoxication nous échappe encore, bien que l'on ait essayé de préciser la pathogénie de ces troubles.

En s'appuyant sur le fait que la cuti-réaction des malades traités à la cyclosérine devient très violemment positive, on a émis l'hypothèse d'une lyse brutale des bacilles tuberculeux par la médication, lyse entraînant une libération massive de toxine tuberculeuse : à la façon, en somme, dont les doses de charge données aux typhiques, au début de l'emploi de la chloromycétine, libéraient des quantités importantes et redoutables de toxine typhoïdique. Mais, outre le fait qu'une hyperergie cutanée ne saurait dans tous les cas être identifiée à une hypertoxinémie tuberculeuse, cette hypothèse ne pourrait être retenue que si, seuls parmi les malades traités par la cyclosérine, les tuberculeux présentaient des troubles neuro-psychiques. Or, il n'en est rien. Lillick, étudiant l'effet thérapeutique de cette médication chez une série de malades atteints de différentes infections non tuberculeuses, a rapporté des effets secondaires, rares et discrets, mais réels, tels que somnolence, démarche ébrieuse, dans 3 à 7 % des cas, et, à doses plus élevées, deux cas de troubles psychiques et un cas de manifestations convulsives ; en somme, des troubles tout à fait superposables à ceux que l'on a enregistrés chez les tuberculeux traités à la cyclosérine.

De leur côté, Marmell et Prigot (16), dans un travail concernant l'emploi (inefficace d'ailleurs) de la cyclosérine dans les maladies vénériennes, ont noté qu'un grand nombre de leurs 50 malades se sont plaints d'une sensation d'ébriété et de somnolence, ainsi que de céphalées, allant de quelques minutes à quelques heures ; ces malaises ne se sont pas produits lors de l'emploi de placebos. Ces auteurs n'ont pas constaté de crises convulsives. Herrold, Boand et Kamp (10) n'en ont pas observé non plus lors du traitement d'infections urinaires chroniques

avec 1 gr. de cyclosérine par jour. Ils ont noté quelques cas de vertige, de somnolence, d'impression de tête vide et de troubles oculaires.

On pourrait, à la rigueur, penser que la lyse des germes non tuberculeux entraîne aussi une libération de toxines, non tuberculeuses. Mais le fait reste entièrement à démontrer et on en arrive à se demander, comme l'un d'entre nous l'avait fait pour les accidents provoqués par la streptomycine ou l'isoniazide (20), s'il ne serait pas légitime d'invoquer, ici aussi, un *mécanisme allergique,* au sens où l'entendent notamment Poursines et l'école marseillaise (24). Nous ne pouvons entrer ici dans les détails de leurs intéressants travaux. Il est de fait que l'esprit n'est pas satisfait de voir des doses importantes de cyclosérine parfaitement tolérées par certains malades, alors que d'autres présentent des troubles pour des doses moindres. Il est curieux qu'aucun auteur ne signale de troubles immédiats ; il a fallu attendre 12 jours pour voir apparaître les premiers troubles dans celui de nos cas où ils furent le plus précoces ; il faut précisément 10 à 12 jours, d'après Poursines, pour que se constitue l'aptitude hyperergique. Et le déclenchement retardé des troubles graves n'est peut-être pas à mettre sur le compte exclusif d'une accumulation du toxique : là encore, l'étude de la teneur en cyclosérine du sang et du liquide céphalo-rachidien serait peut-être instructive. La cyclosérine est-elle seule à sensibiliser le malade ? Y a-t-il une sensibilisation par d'autres facteurs chimiques, toxiniques ou microbiens ? Y a-t-il un « adjuvant » ? Quel est le mécanisme intime de ces réactions allergiques et y a-t-il notamment des réactions œdémateuses encéphalitiques, localisées ou généralisées ? L'examen du fond d'œil serait peut-être intéressant à pratiquer (1). Restons dans le domaine des hypothèses, car, comme nous le rappelle sagement Poursines, sur le terrain mouvant de la pathogénie, on peut facilement se laisser entraîner

(1) Un travail tout récent de Pestel et Chambon sur le traitement de la lèpre par la d-cyclosérine (*Presse médicale, 65,* 1791, 6 novembre 1957) semble pouvoir apporter une contribution intéressante à la connaissance du mécanisme des troubles nerveux qui nous intéressent. Ces auteurs signalent des manifestations réactionnelles importantes, de type inflammatoire, au niveau des lésions cutanées lépreuses, ainsi qu'une aggravation des lésions nerveuses latentes ; ils ont noté également l'apparition de troubles nerveux tels que céphalées ou insomnies chez ces malades. La parenté embryologique des tissus nerveux et dermique explique, selon nous, le parallélisme et l'identité des réactions, réactions directement observables au niveau de la peau. L'effet heureux des médications anti-inflammatoires sur de tels accidents confirme leur nature et ouvre peut-être la porte à une thérapeutique des accidents que nous étudions ici.

d'hypothèse en hypothèse et risquer d'admettre comme vrais des faits simplement présumés tels ou même seulement imaginés.

Conduite a tenir

Il reste un dernier problème à régler : celui de la conduite à tenir face à de tels accidents. Nous avons dit leur bénignité habituelle. On n'a jamais signalé que des troubles mentaux déclenchés par la cyclosérine soient passés à la chronicité. Les cas exceptionnels de morts que l'on a signalés sont tous survenus au cours d'épisodes convulsifs graves et aigus, dont les symptômes laissent supposer l'existence d'une encéphalopathie massive, toxique ou toxi-allergique. Déconnection, hibernation, neuroplégiques doivent vraisemblablement, dans de tels cas, permettre de sauver quelques malades. Il serait intéressant d'essayer alors des traitements symptomatiques tels que l'injection intraveineuse de sérum hypertonique ou même l'injection intracarotidienne de novocaïne à 1 %.

L'interruption de la médication dès l'apparition des troubles ou du moins une réduction des doses paraît logique, et tous les auteurs l'ont pratiquée. Elle est généralement efficace et suffit à entraîner la régression, puis la disparition des incidents. Il n'y a pas de médication ayant une action curative évidente. Morère signale toutefois l'action heureuse de la chlorpromazine chez un malade ayant présenté des céphalées, des vertiges, de l'insomnie et de l'irritabilité, qui disparurent avec la diminution des doses administrées. La reprise des doses antérieures fit réapparaître les troubles, malgré l'adjonction de phénobarbital. Par contre, la substitution à ce barbiturique de chlorpromazine à la dose de 50 mgr. par jour permit la poursuite du traitement sans nouvel incident. La même épreuve put être tentée ensuite avec le même succès chez un malade ayant présenté une crise convulsive au cours d'un traitement par la cyclosérine.

Les barbituriques préconisés à titre préventif systématique par certains auteurs et employés par nous, à raison de 0,10 gr. de phénobarbital-retard par jour, ont probablement une action anticonvulsivante heureuse. Ils ne semblent pas avoir une action aussi heureuse cependant sur l'apparition des autres troubles, qu'ils soient neurologiques ou psychiques. Si ces troubles ont, comme nous le pensons, une origine toxique, même mineure, avec ou sans réactions allergiques au niveau de l'encéphale, on comprend l'inefficacité des barbituriques en tant que thérapeu-

tique préventive ou curatrice. On peut même se demander s'ils n'ajoutent pas une intoxication supplémentaire, comme c'est le cas, par exemple, des barbituriques administrés aux alcooliques agités. Et, comme dans ce dernier cas, l'action des médications neuroplégiques (comme la chlorpromazine) ou des « tranquilliseurs » (comme le méprobamate) serait peut-être plus heureuse.

L'administration d'acide glutamique en cas de troubles psychiques chez les malades traités par l'isoniazide avait donné de bons résultats à Curci et Del Torre (5). Un tel essai ne semble pas avoir été tenté chez les malades qui nous intéressent. La vitamine B 6 semblerait donner aussi d'heureux résultats en cas de troubles dus à l'isoniazide. Les laboratoires Roche nous ont dit (1) avoir étudié, dans le domaine vitaminique plus spécialement, l'éventualité d'une action de la vitamine B 6 et de l'acide panthoténique ; ni l'un, ni l'autre de ces facteurs ne semble avoir d'influence ; dans les séries étudiées comparativement, il n'est pas apparu de différence caractéristique entre les patients traités préventivement par l'un ou l'autre de ces facteurs et ceux qui ne bénéficiaient d'aucune thérapeutique associée.

Dumon, ainsi que Warnery et ses collaborateurs et Morel signalent toutefois qu'aucun de leurs malades traités à la cyclosérine avec vitamine B 6 injectable à hautes doses n'a présenté de convulsions, alors qu'ils en observaient auparavant dans 10 à 20 % des cas.

Il n'y a donc guère de possibilités thérapeutiques autres que symptomatiques des troubles déclarés, et leur prévention reste assez difficile. Par contre, il serait sans doute possible d'en diminuer le nombre en sélectionnant les malades soumis au traitement par la cyclosérine. On a vu la fréquence plus grande des troubles chez les tuberculeux ayant un passé psychopathologique ou des antécédents éthyliques. Il serait donc opportun de ne pas soumettre de tels malades à cette médication, si elle ne leur est pas absolument indispensable. Ses indications semblent actuellement se préciser, ce qui permettra sans doute un jour une double sélection, tant par les indications que par les contre-indications.

Traitement des malades mentaux non tuberculeux par la cyclosérine

Nous ne saurions terminer cette étude sans signaler l'essai intéressant que Guyotat et Routier ont fait de *l'emploi de la*

cyclosérine chez les malades mentaux (9). Certains auteurs, notamment Delay, Laine et Buisson (6), ayant noté l'effet euphorisant de l'isoniazide chez les tuberculeux, avaient utilisé ce produit dans certains états dépressifs. Guyotat et Routier (1), ayant fait des constatations analogues avec la cyclosérine, l'ont essayé chez 19 malades mentaux (schizophrènes et délirants notamment) chez qui existaient des séquelles bacillaires radiologiques ou cliniques. Les médications en cours (gardénal, largactil) ont été poursuivies. Il n'y a eu que trois améliorations nettes et, dans l'ensemble, reprise de poids et pas d'incident thérapeutique (à l'exception des crises comitiales). Bien que modestes, les résultats obtenus invitent à la poursuite de ces essais, à la condition, demandent les auteurs, de mettre de tels malades sous gardénal ; l'action de la cyclosérine sur l'inhibition de certains psychopathes est appréciable ; d'autre part, les modifications favorables apparaissant au bout d'une semaine de traitement, alors que les accidents ne surviennent qu'au bout d'un mois, on peut supprimer la cyclosérine avant leur apparition si l'on n'a pas de résultats favorables rapidement.

Conclusions. Résumé

Comme d'autres auteurs, nous avons constaté que l'emploi de la cyclosérine chez les tuberculeux pouvait être responsable de l'apparition de troubles neuro-psychiques. Ces troubles, généralement bénins et mineurs (céphalées, vertiges, troubles du sommeil), peuvent être plus graves (crises convulsives, agitation maniaque, délire) et surviennent dans un cinquième des cas traités environ. L'étude électro-encéphalographique ne donne guère de renseignements valables chez ces malades, chez lesquels on relève, par contre, des antécédents psychopathologiques et éthyliques avec une assez grande fréquence. Il ne semble pas que la forme clinique de la tuberculose ou son ancienneté, l'âge, le sexe ou l'origine ethnique du malade, la dose quotidienne et la dose totale de cyclosérine absorbée ou l'association d'autres antibiotiques aient une grande importance. L'origine de ces troubles reste difficile à interpréter, mais paraît vraisemblablement toxique ou toxi-allergique Leur traitement est surtout symptomatique et préventif. L'administration de sédatifs (barbituriques ou chlorpromazine), en même temps que la cyclosérine, paraît utile.

BIBLIOGRAPHIE

1. Communication personnelle.
2. Blanc (M.), Teissier (R.), Loiseau (P.), Mériaux (J.) et Michelet (X.). — Les troubles mentaux dus à la cyclosérine. Société médicale et chirurgicale de Bordeaux, séance du 6 novembre 1956. *L'encéphale, 46,* 46-51, n° 1, 1957.
3. Breton (A.), Tacquet (A.), Gaudier et Beaussart (M.). — Premiers résultats de l'utilisation de la cyclosérine dans le traitement de la tuberculose initiale de l'enfant. *Archives françaises de pédiatrie, 13,* 1004-1011, n° 9, 1956.
4. Chatonnier (F. et M.-Th.) et Fourment (M.). — Traitement de la tuberculose pulmonaire par la cyclosérine. A propos de 76 cas. Journées de la Société de pneumo-phtisiologie d'Algérie, séance du 13 avril 1957. *Journal de phtisiologie d'Afrique du Nord,* n° 3, 1957.
5. Curci (C.) et del Torre (L.). — La toxicité aiguë et chronique de l'hydrazide isonicotinique dans son association avec l'acide glutamique. *Arch. Tisiol., 8,* 533-537, juillet 1953.
6. Delay (J.), Lainé (B.) et Buisson (J.-F.). — Note concernant l'action de l'isonicotinyl-hydrazide utilisé dans le traitement des états dépressifs. *Annales médico-psychologiques, 110-2,* 689-692, décembre 1952.
7. Epstein (I. G.), Nair (K. G. S.) et Boyd (L. J.). — Le traitement de la tuberculose pulmonaire humaine par la cyclosérine. *Dis. of Chest, 29,* 241, n° 3, mars 1956.
8. Etude-pilote sur la toxicité de la cyclosérine. *Am. Rev. of Tub. and Pulm. Dis., 74,* n° 2, août 1956.
9. Guyotat (J.) et Routier (J.). — Les manifestations neuro-psychiatriques au cours des traitements par la cyclosérine. *Semaine des hôpitaux Paris, 33,* 1543-1545, n° 24, 20 avril 1957.
10. Herrold (R. D.), Boand (A. V.) et Kamp (M.). — Le traitement des infections urinaires rebelles avec un nouvel antibiotique, la cyclosérine. *Antibiotic Medicine, 1,* 665-668, n° 12, décembre 1955, et *Antibiotics Annual,* p. 155-168, 1955-56.
11. Kendig (I. V.), Charen (S.) et Lépine (L.-T.). — Effets psychiques de la cyclosérine employée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Am. Rev. Tub.,* mars 1956.
12. Laffont (H.). — Traitement de la tuberculose pulmonaire par la cyclosérine. Journées de la Société de pneumo-phtisiologie d'Algérie, séance du 13 avril 1957. *Journal de phtisiologie d'Afrique du Nord,* n° 3, 1957.
13. Lester (W. Jr.), Salomon (A.), Reimann (A. F.), Shulruff (E.) et Berg (G. S.). — Le traitement par la cyclosérine de la tuberculose humaine. *Am. Rev. Tub. and Pulm. Dis., 74,* 121-127, juillet 1956.
14. Lévi-Valensi (A.), Molina (C.), Miguères (J.), Dalet et Serfati (R.). — Essai de traitement par la cyclosérine de 60 tuberculeux pulmonaires. Journées de la Société de pneumo-phtisiologie d'Algérie, séance du 13 avril 1957. *Journal de phtisiologie d'Afrique du Nord,* n° 3, 1957.

15. Lillick (L.), Strang (R.), Boyd (L. J.), Schwimmer (M.) et Mulinos (M. G.). — La cyclosérine dans le traitement des affections non tuberculeuses. *Third Annual Symposium on Antibiotics,* Washington, novembre 1955, et *Antibiotics Annual,* 158-164, 1955-56.

16. Marmel (M.) et Prigot (A.). — Essai clinique de la cyclosérine. *Third Annual Symposium on Antibiotics,* Washington, novembre 1955.

17. Morère (P.), Boyer (A.), Piétri (A.), Bernier (R.), Bonnefous (J.) et Ferhat (M.). — Bilan de huit mois de traitement de la tuberculose pulmonaire par la D-cyclosérine. Journées de la Société de pneumo-phtisiologie d'Algérie, séance du 13 avril 1957. *Journal de phtisiologie d'Afrique du Nord,* n° 3, 1957.

18. Porot (M. et C.). — Les psychoses quinacriniques. *Algérie médicale,* 375-386, août-septembre 1948.

19. Porot (M.). — *La psychologie des tuberculeux,* 1 vol., 212 pp., Delachaux et Niestlé édit., Neuchâtel et Paris, 1950.

20. Porot (M.). — Streptomycine, isoniazide et psychisme. *Presse médicale, 62,* 624-629, n° 30, 24 avril 1954.

21. Porot (M.). — Isoniazide et psychisme. *Annales médico-psychologiques, 112-1,* 161-183, février 1954.

22. Porot (M.) et Destaing (F.). — Streptomycine et troubles mentaux. *Annales médico-psychologiques, 108-2,* 47-74, juin 1950.

23. Porot (M.), Léonardon (P.) et Dalet (R.). — Note préliminaire sur les accidents neuro-psychiatriques survenant chez les tuberculeux traités par la cyclosérine. Journées de la Société de pneumo-phtisiologie d'Algérie, séance du 13 avril 1957. *Journal de phtisiologie d'Afrique du Nord,* n° 3, 1957.

24. Poursines (Y.). — Les encéphalites allergiques de nature infectieuse. *Rapport au 48e congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française,* Besançon-Neuchâtel, 1950, C.R. Masson, édit., Paris, 305-366.

25. Ravina (A.) et Pestel (M.). — Traitement de la tuberculose humaine par la cyclosérine. *Presse médicale,* 64, 1241-1245, n° 53, 4 juillet 1956.

26. Simonin, de Ren (G.), Grillat (J.-P.), Huttin (A.), Simon (A.) et Antoine (D.). — La cyclosérine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Revue médicale,* Nancy, 82, 631-638, juin 1957.

27. Vallade (L.), Voisin (R.), Hugonenq (H.), Jude (J.-P.) et Corriol (R.). — Manifestations d'intolérance psychique apparues au cours de traitements par la cyclosérine. *Annales médico-psychologiques, 115-1,* 343-348, n° 2, février 1957.

Depuis la rédaction de ce travail, plusieurs publications ont été consacrées à ce sujet, et notamment :

28. Le Lourd (R.), Le Lourd (F.) et Clarac (J.-P.). — Cyclosérine et tuberculose pulmonaire. *Société médicale et chirurgicale Bordeaux,* séance du 5 février 1957.

29. Morvan (R.) et Saint-Pierre. — *Revue tuberculose,* 20, 1139-1145, n° 11-12, 1956.

30. Dumon (G.). — Nouveaux antibiotiques et tuberculose pulmonaire (viomycine, cyclosérine, néomycine). *Réunion phtisiologique Sud-Est et littoral méditerranéen,* Nice, 1er-2 juin 1957 (anal. in *Presse médicale, 65,* 1765, n° 78, 30 octobre 1957).

31. Audoye (H.). — L'expérience de la cyclosérine dans la station sanatoriale de Briançon. *Réunion phtisiologique Sud-Est et littoral méditerranéen,* Nice, 1er-2 juin 1957 (anal. in *Presse médicale, 65,* 1765, n° 78, 30 octobre 1957).

32. Meyer (L.), Reyss-Brion et Durand (M.). — Note préalable sur les effets de la cyclosérine au point de vue phtisiologique et psychiatrique. *Réunion phtisiologique Sud-Est et littoral méditerranéen,* Nice, 1er-2 juin 1957 (anal. in *Presse médicale, 66,* 1765, n° 78, 30 octobre 1957).

33. Warnery (M.). — Incidents et complications dans le traitement par cyclosérine. *Réunion phtisiologique Sud-Est et littoral méditerranéen,* Nice, 1er-2 juin 1957 (anal. in *Presse médicale, 66,* 1765, n° 78, 30 octobre 1957).

34. Rivollier (P.), Giacobi (R.), Apfelbaum. — La cyclosérine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, premiers résultats. *Réunion phtisiologique Sud-Est et littoral méditerranéen,* Nice, 1er-2 juin 1957 (anal. in *Presse médicale, 66,* 1765, n° 78, 30 octobre 1957).

35. Le Tacon (J.), Carpentier (G.). — Comparaison de deux séries de malades tuberculeuses traitées, l'une par viomycine, l'autre par cyclosérine. *Réunion phtisiologique Sud-Est et littoral méditerranéen,* Nice, 1er-2 juin 1957 (anal. in *Presse médicale, 66,* 1765, n° 78, 30 octobre 1957).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance clinique du 11 novembre 1957

Présidence : M. A. BOREL, président

COMMUNICATIONS

Méningiome, tumeur mélanique de l'œil et métastases dans le foie, les reins, un poumon et les surrénales, léiomyomes utérins et hyperplasie adénomateuse de l'hypophyse chez une obèse excitée-maniaque, par MM. L. MARCHAND, M. LECONTE, Mme JEANNEAU-ROSSIGNOL et M. J. CHAZAUD.

L'observation suivante est particulièrement complexe. Chez une femme excitée-maniaque, atteinte d'obésité, se sont développés trois processus tumoraux de nature différente, et son hypophyse est adénomateuse.

OBSERVATION. — Mme P... est hospitalisée pour la première fois à l'âge de 44 ans, à l'hôpital Henri-Rousselle, le 20 juin 1940, et internée à l'hôpital Sainte-Anne le 24 juin 1940.

On ne note aucune tare du côté de ses parents et grands-parents, qui sont morts entre l'âge de 60 et 70 ans.

Rien de particulier dans ses antécédents personnels. Elle a eu deux fils, dont l'un est décédé à l'âge de 6 ans d'une affection intestinale ; elle a alors manifesté une longue période de tristesse ; l'autre est mobilisé.

Le mari, qui insiste sur le caractère affectueux de sa femme, attribue les troubles mentaux actuels à l'absence de nouvelles de son fils, qui devait revenir à la fin de la guerre. Aucun excès de boisson. La malade est atteinte d'obésité, qui a débuté vers l'âge de 35 ans, sans polyphagie. Elle est réglée irrégulièrement et présente des troubles de l'humeur à chaque période menstruelle. L'affection mentale a commencé il y a un mois, par le refus des aliments et le dégoût de tout. Quelques cauchemars.

Le certificat de placement volontaire est ainsi conçu : excitation mania-

que ; se met complètement nue, déchire son linge, cris, chants, propos sans suite, plaisanteries, grossièretés, euphorie (Dr Badonnel).

Transférée quelques jours plus tard à l'hôpital Sainte-Anne, où elle est observée par l'un de nous ; on pose le diagnostic d'excitation maniaque avec appoint confusionnel chez une obèse (type Dercun).

Les réflexes patellaires et achilléens sont faibles ; les pupilles réagissent mal. Urée sanguine : 0,50. Wassermann, Hecht et Meinicke négatifs. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Durant les premiers mois de l'internement, Mme P... est réglée régulièrement. Les règles deviennent irrégulières en 1942 (la malade est alors âgée de 42 ans), et elles cessent à partir de 1944.

La malade devient plus calme et le mari obtient sa sortie le 3 juillet 1945.

Deuxième hospitalisation à l'hôpital Sainte-Anne le 31 mars 1951. Mme P..., âgée de 55 ans, vient de l'hôpital de Créteil, où elle avait été amenée d'urgence. Le certificat de 24 heures porte : excitation psychique avec éléments confusionnels. Cris, chants. Logorrhée incohérente. Troubles de l'attention. Désorientation. Vagues idées délirantes, mobiles. Onirisme, agitation désordonnée diurne et nocturne. Mobilité de l'humeur. Réflexes tendineux très faibles. Obésité considérable et généralisée. Déjà internée pour un état analogue en 1940 (X. Abély).

Le certificat de quinzaine est ainsi conçu : « Syndrome d'excitation maniaque et syndrome adiposo-génital associé » (P. Abély).

La malade est transférée le 4 août 1951 à l'hôpital de Maison-Blanche. Quelques jours avant le transfert, elle a été atteinte d'une fracture du col du fémur, non douloureuse, qui n'est pas consolidée, et qui paraît s'être développée spontanément.

Examen psychique. — A l'entrée on note : excitation intellectuelle, logorrhée, ironie, jeux de mots, idées délirantes polymorphes, fausses reconnaissances, parfois attitude revendicatrice, activité hallucinatoire intense. La malade discute avec ses voix, crie fort après elles.

Il existe en outre un affaiblissement des fonctions mentales ; mis en rapport avec la présénilité, le tableau semble évoluer vers la chronicité.

Examen physique. — L'obésité est considérable, elle serait apparue vers 35 ans. La malade pèse plus de 100 kg. et le poids exact est impossible à préciser en raison de son impotence. On note que l'infiltration graisseuse s'étend à la presque totalité du corps, respectant cependant le visage et les mains ; elle prédomine au bassin et aux membres inférieurs sous forme de masses et de bourrelets lipomateux symétriques ; l'adiposité n'est pas douloureuse. Vergetures abdominales. La peau est fine, le visage est glabre et a conservé une apparence féminine. Il n'existe pas de troubles des phanères. L'appétit est normal, peu de constipation, pas de modification de la voix.

A l'examen cardio-vasculaire, hypertension artérielle (19-10), tachycardie, un souffle systolique.

Les réflexes ostéo-tendineux sont faibles aux membres supérieurs, abolis aux membres inférieurs ; cutanés plantaires en flexion ; réflexes pupillaires normaux.

La fracture du col du fémur n'est pas consolidée ; la malade, impotente, reste assise sur son lit. Elle est ménopausée depuis l'âge de 44 ans.

Examens biologiques. — Urines normales ; ni sucre, ni albumine ; pas de colibacilles. Urée : 0,40. Les réactions sérologiques dans le sang sont négatives et la numération est normale. A noter une éosinophilie à 5 %.

Une radiographie du crâne ne décèle rien de particulier en ce qui concerne la selle turcique. Le fond d'œil est normal. Un dosage des 17-cétostéroïdes est dans les limites physiologiques (9 mm./24 h.).

Les années suivantes on note peu de changements : la subexcitation, les idées délirantes polymorphes, l'activité hallucinatoire persistent, l'affaiblissement intellectuel ne s'accentue pas.

La malade reste grabataire, sans modification de l'obésité ; rien de nouveau au point de vue digestif, neurologique, pulmonaire. L'hypertension varie entre 22 et 23 maxima et 14 et 17 minima.

Les résultats des examens biologiques répétés, urée, vitesse de sédimentation, numération sanguine, sont inchangés.

En novembre 1955, la malade est transférée dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Sainte-Anne, où on diagnostique une tumeur de l'œil gauche de la grosseur d'une noisette, faisant hernie juste en arrière du limbe et présentant l'aspect d'une tumeur mélanique. Enucléation de l'œil. Le diagnostic de tumeur mélanique est confirmé par l'examen histologique (renseignements du Dr Deloron). Mme P... revient dans le service le 6 février 1956, après un traitement radiothérapique post-opératoire. On traite quelque temps une conjonctivite consécutive à l'intervention.

Autre épisode pathologique en avril 1956 : on découvre une déformation vertébrale basse du type gibbosité angulaire sans signe fonctionnel. Les radios de face montrent une fonte osseuse portant sur trois vertèbres dorsales et écartement des arcs costaux, mais on se heurte, à cause de l'obésité et de l'impotence, à des difficultés radiologiques ; comme diagnostic, on souleva l'hypothèse d'une métastase ou du réveil d'un mal de Pott.

Des examens complémentaires sont demandés, qui n'éclairent pas le diagnostic.

Au cours de l'évolution de la dernière période de la maladie on retrouve, du point de vue psychiatrique : un affaiblissement marqué du fond intellectuel, un délire et des hallucinations polymorphes, des fausses reconnaissances, une certaine mégalomanie, une tendance à la coquetterie (abus de poudre de riz et de rouge à lèvres), contrastant avec la déchéance physiologique progressive.

L'excitation cède peu à peu la place à la torpeur, l'état général décline progressivement. La température s'élève à 38°, 39°. La malade meurt le 11 juin 1956 en état de défaillance cardiaque avec collapsus.

Du point de vue thérapeutique, on retrouve la notion de huit électrochocs lors de son premier internement ; au cours de son séjour à Maison-Blanche, les traitements (l'intervention ophtalmologique mise à part) ont été avant tout des traitements médicaux d'entretien : entre autres analeptiques cardio-vasculaires et respiratoires, serpasil, au cours d'une poussée hypertensive.

Autopsie.

Thorax : épanchement pleural. Aspect congestif des bases. Poumon droit refoulé vers le haut par un foie volumineux ; une tumeur de la grosseur d'une petite noisette au niveau du lobe inférieur droit.

Foie : volumineux, dur. Sa surface est parsemée d'une grande quantité

de nodules tumoraux (taches de bougie) variant de la grosseur d'une noisette à celle d'un grain de mil. Sur coupes, les uns sont blancs, d'autres ont une coloration brune. La vésicule renferme des calculs.

Reins : paraissent normaux. Les surrénales sont envahies par des petites tumeurs.

Utérus : plusieurs tumeurs arrondies, très dures, inclues dans la paroi du fond utérin.

Ovaires : rien de particulier.

Encéphale : à l'extraction du cerveau, on note la présence d'une tumeur non adhérente, de la taille d'une petite mandarine, qui a comprimé l'hémisphère droit. Elle s'est créé une loge en atrophiant le cap de la 3e frontale, le tiers inférieur de la frontale ascendante et la moitié du tiers inférieur de la pariétale ascendante. La première circonvolution temporale est respectée.

On extrait la tumeur et on constate au fond de la cupule que les circonvolutions comprimées sont atrophiées. A ce niveau, la pie-mère recouvre normalement les circonvolutions atrophiées. La tumeur a une forme arrondie, elle est de coloration pâle et uniforme, elle est de consistance rénitente. Elle pèse 50 g.

Sur coupes, l'insula est respecté, le ventricule latéral est diminué de volume.

L'hémisphère gauche, le cervelet et le bulbe ne présentent rien de particulier.

Athérome très prononcé des artères de la base et des artères sylviennes.

L'hémisphère droit pèse 570 g., le gauche 575 g., le cervelet et le bulbe 170 g.

Examen histologique.

Encéphale. Tumeur méningée : elle est formée de cellules allongées fusiformes, contenant un noyau en forme de boudin, renferment des grains clairsemés de chromatine. Ces éléments sont disposés en gros faisceaux tourbillonnants. Les cellules sont séparées souvent par du collagène et par des longues fibres conjonctives bien mises en évidence par l'imprégnation argentique. Le parenchyme est peu vascularisé. Présence de calcosphérites, dont certains paraissent se développer dans des vaisseaux hyalinisés et d'autres dans la substance collagène. En conclusion, il s'agit d'un méningiome (type arachnoïdien psammomateux).

Cerveau : au niveau de la compression du cerveau par la tumeur, les circonvolutions sont nettement diminuées de volume. L'architectonie du cortex est bouleversée. Les cellules ganglionnaires sont relativement peu altérées quoique ayant perdu leur ordination. La lésion la plus caractéristique consiste en la déviation des fibres tangentielles, qui sont repoussées et en voie de dégénérescence.

Dans les autres régions corticales, aucune lésion méningée ou vasculaire. Réticuline normale. Atrophie diffuse chronique des éléments ganglionnaires et léger éclaircissement des fibres tangentielles. On note une légère sclérose diffuse, représentée aussi bien dans le cortex que dans la substance blanche sous-corticale par des astrocytes avec fibrilles très fines. Absence de plaques séniles.

Noyaux gris centraux : aucune lésion importante.

Couches optiques : les cellules sont particulièrement altérées. Dans les

divers noyaux, elles sont en voie de dégénérescence et certaines même sont en voie de disparition. La plupart ont une forme globuleuse, le cytoplasma est envahi par une zone lipo-pigmentaire très étendue, de sorte qu'on n'observe plus qu'une poussière de granulations chromophiles autour du noyau. On ne note aucune figure de neuronophagie, aucune lésion vasculaire. La névroglie ne paraît pas hyperplasiée.

Nerf optique droit : en raison de l'ablation de l'œil droit, atteint de tumeur mélanique, le nerf optique a été examiné spécialement ; on note une sclérose diffuse très accusée représentée par des cellules névrogliques monstrueuses éparses renfermant un gros noyau dans un corps cytoplasmique très développé ; disparition des fibres myéliniques. Aucune prolifération vaslaire ; tractus conjonctifs normaux. Pas de propagation tumorale.

Pédoncules cérébraux : aucune dégénérescence des divers faisceaux. Les cellules des noyaux du moteur oculaire commun sont le siège d'une légère zone lipo-pigmentaire. Locus niger bien fourni en cellules.

Cervelet : aucune lésion concernant les cellules de Purkinje et les éléments de la couche granuleuse. Au Weigert-Pal, pas de dégénérescence des fibres myéliniques. Le cytoplasma des cellules des noyaux dentelés est ratatiné et est le siège d'une zone lipoïdique. Aucune lésion dégénérative des fibres myéliniques.

Bulbe : les cellules des divers noyaux bulbaires ne présentent aucune altération. Aucune dégénérescence fasciculaire. Epithélium ventriculaire et plexus choroïdes normaux.

Hypophyse. 1° Lobe antérieur : hyperplasie adénomateuse se présentant sous forme de foyers disséminés dans le parenchyme. Les cellules légèrement acidophiles, à cytoplasma très réduit, sont formées d'un noyau arrondi très petit. Les éléments sont, soit agglomérés en nodules, soit disposés en cordons très serrés les uns contre les autres.

Dans les autres parties de la glande, les cellules sont en majorité acidophiles ou chromophobes. Quelques cellules très volumineuses ont un cytoplasma très étendu prenant à peine les colorants basiques. De place en place, on observe un énorme noyau prenant intensément les colorants basiques et qui se différencie des autres noyaux clairs avec nucléole. Présence de quelques rares globules de colloïde prenant mal les colorants et disposés dans les vésicules. Légère congestion diffuse.

2° Lobe postérieur : le lobe postérieur ne présente aucune lésion ; il est très riche en éléments névrogliques très fibrillaires à noyaux allongés. Il est pénétré par des tractus de collagène provenant de la coque périphérique ; celle-ci présente par places une réaction représentée par de gros mononucléaires. Calcifications dans le lobe intermédiaire.

Epiphyse : normale. Elle est remplie de concrétions calcaires.

Organes.

Surrénales : infiltration épithéliomateuse ; les cellules tumorales, tassées les unes contre les autres, se développent dans des zones corticales très étendues, soit sous forme de petits foyers bien individualisés au milieu du tissu surrénalien, soit en infiltrant les cordons surrénaliens. Les noyaux sont généralement arrondis, renfermant une chromatine poussiéreuse ; quelques-uns diffèrent par leur volume, qui est plus du double des autres. Certains éléments renferment plusieurs noyaux ; les mitoses sont nombreuses. Les cellules paraissent dépourvues du pigment mélanique. Plages

de dégénérescence remplies de débris amorphes. Par places, réactions lymphocytaires renfermant des corpuscules nettement arrondis prenant intensément le colorant. Les cordons surrénaliens, en contact direct avec les nodules néoplasiques, sont dissociés. La zone médullaire est également envahie avec régions dégénérées très étendues.

Poumons : la métastase présente les mêmes caractères épithéliomateux que dans les surrénales. Par places, elles forment de gros placards de cellules néoplasiques, surtout autour des bronches. Celles-ci envahissent les alvéoles pulmonaires, dont la plupart conservent leurs cloisons. Elles tapissent leurs parois tout en formant des bourgeons pleins. Les cellules sont parfois disposées en palissade. Elles ont des formes variées dues à la compression qu'elles exercent les unes contre les autres. Dans les cloisons conjonctives, elles se disposent en petits nodules ou en cordons. Quelques rares éléments renferment quelques grains de pigment dans leur cytoplasma. Présence de régions dégénérées.

Foie : les métastases présentent toujours les mêmes caractères. Elles envahissent le foie sous forme de gros placards composés de boyaux de différents volumes, séparés par des tractus conjonctifs. Présence de cellules néoplasiques très volumineuses contenant deux noyaux ou un seul noyau énorme. Par endroits, dispositions irrégulières des cellules en palissade. Au voisinage du tissu néoplasique, les cellules hépatiques sont dissociées par un liquide séreux et leur cytoplasma est rempli de globules graisseux.

Reins : les reins sont atteints de néphrite chronique interstitielle caractérisée par un épaississement scléreux de la capsule, par une infiltration leucocytaire sous-capsulaire et par la sclérose de nombreux glomérules.

Les nodules épithéliomateux présentent les mêmes caractères néoplasiques que dans les autres organes. Ils se développent sous la capsule, parallèlement à elle, sans pénétrer profondément dans le parenchyme. Tantôt les éléments néoplasiques sont tassés les uns contre les autres, tantôt ils sont plus individualisés, se disposant parfois en palissade.

Utérus : aucune métastase. Muqueuse du col hypertrophiée et petits kystes provenant de diverticules glandulaires. Dans le corps utérin, début de calcification de quelques artères.

Les petites tumeurs arrondies signalées à l'examen macroscopique présentent les caractères histologiques du léiomyome, elles sont formées de faisceaux tourbillonnants de cellules musculaires lisses.

Ovaires : aucune métastase. Absence complète de follicules de Graaf. Présence de corps jaunes.

En résumé, une femme, âgée de 44 ans, obèse depuis une dizaine d'années, présente un premier accès d'excitation maniaque qui guérit lentement. A l'âge de 55 ans, nouvel accès maniaque. L'obésité est devenue monstrueuse, non douloureuse, respectant le visage et les mains sans aucune inversion des caractères secondaires, sans asthénie, sans hirsutisme. A cette époque, le diagnostic de syndrome adiposo-génital est posé par Paul Abély. La malade est alors atteinte d'une fracture spontanée du col du fémur.

A l'âge de 59 ans, ablation d'une tumeur mélanique de l'œil droit. Cinq mois plus tard, déformation vertébrale basse spontanée par

fonte osseuse sans signe fonctionnel. La malade meurt à l'âge de 60 ans.

A l'autopsie, on découvre un méningiome comprimant l'hémisphère droit, et qui, histologiquement, revêt le type psammomateux, des tumeurs métastatiques dans le foie, les reins, dans un poumon. Les glandes surrénales sont tellement envahies par les noyaux tumoraux qu'on peut admettre qu'à peine un dixième de leur parenchyme a conservé sa structure. Toutes ces métastases présentent les mêmes caractères histologiques, il s'agit d'un processus épithéliomateux sans mélanine, ce qui s'observe souvent dans les essaimages des tumeurs mélaniques primitives. Les ovaires, dépourvus de follicules de Graaf, ne présentent aucun caractère particulier pour une femme de 60 ans. L'utérus est le siège de plusieurs léiomyomes. L'hypophyse, examinée au point de vue histologique, revêt une forme d'hyperplasie adénomateuse du lobe antérieur.

En présence de ces diverses constatations, on ne peut faire que des hypothèses sur la cause de l'obésité considérable de cette malade. Notons qu'elle a débuté à 35 ans chez une femme réglée irrégulièrement et ménopausée à l'âge de 42 ans. Les lésions surrénaliennes ne se sont développées qu'à la fin de sa vie et n'ont entraîné aucune modification de l'infiltration graisseuse. Quoique le rôle des glandes endocrines dans la genèse des obésités soit encore très discuté, nous devons cependant attacher une certaine importance à l'infiltration adénomateuse de l'hypophyse chez cette femme précocement ménopausée, et son cas peut être considéré comme une forme fruste du syndrome adiposo-génital.

Comme autres particularités à relever dans cette observation, nous relevons, chez une même malade, trois processus tumoraux de nature différente : épithéliomateux, méningiomateux, léiomyomateux.

Discussion

M. Paul Abély. — La complexité de ce cas clinique et histologique est pleine d'intérêt. Mon attention est surtout attirée par l'hyperplasie et la multiplicité des cellules acidophiles ou chromophobes du lobe antérieur de l'hypophyse et il s'agit précisément d'un cas de manie récidivante et ancienne.

Cette constatation concorde avec celles que j'avais groupées en 1931-1932 et 1933 sur les hypophyses de maniaques décédés en cours d'accès. Chaque fois je retrouvai une hyperplasie cellulaire acidophile évidente (ces résultats furent publiés en leur temps dans les *Annales médico-psychologiques*).

Un nouveau cas de pseudo-schizophrénie chez un enfant (*Présentation de malade*), par MM. A. Beley et F. Blondel

Apparition progressivement extensive de la dissociation des fonctions psychiques hors du lien logique, en rapport direct avec le vécu de l'existence, telle est la schizophrénie, maladie décrite par Bleuler.

Celui-ci a écrit qu'il ne s'agissait pas particulièrement d'une psychose de la puberté, mais bien d'une affection de tous les âges.

En réalité, l'expérience de la psychiatrie infantile montre qu'il convient d'être très exigeant pour affirmer chez le jeune enfant le « genre » décrit par Bleuler, en opposition avec la psychose organique.

L'un de nous a publié, ces derniers mois, une série d'observations de syndromes schizophréniques chez l'enfant, où il était facile de faire la part de l'organicité prépondérante par rapport à une déstructuration s'effectuant au long des événements.

L'observation que nous rapportons nous paraît revêtir un certain intérêt, du fait qu'il s'agit d'un enfant de 13 ans, chez lequel est apparu brusquement, deux ans auparavant, et avant les manifestations de puberté clinique, un ensemble de signes démonstratifs, dont on était tenté de dire qu'ils constituaient une authentique maladie schizophrénique. Nous allons en relater l'histoire : à travers un psychogénétisme presque élémentaire, elle pouvait faire illusion ; une encéphalographie fractionnée, pratiquée en fin d'observation, a mis en relief une importante atrophie cérébrale, qui permet de dire que nous sommes actuellement en présence d'une démence organique.

Observation. — Entré le 9 avril 1956 dans le service de la colonie de Vaucluse, l'enfant Eric L.-M..., né le 13 mai 1944, est harmonieux, avec une très légère insuffisance pondérale et staturale. Il est d'origine guyanaise, mulâtre assez clair. Il est impubère. Il est sourd-muet et ne paraît comprendre aucune parole ni aucun geste ; son visage est triste, il pleure fréquemment, ne répondant pas à nos appels.

Dans le service, il reste couché, la tête enfouie dans ses draps ; il ne présente aucune activité de jeux ou autre, il est absolument apragmatique, négativiste. Il entre parfois dans de violentes colères, soit qu'il ait été importuné, et il l'est chaque fois que l'on s'occupe de lui, soit apparemment sans raison ; alors il frappe un enfant placé près de lui ou envoie les objets qui l'entourent au milieu de la salle ou en direction des personnes. Ces états s'accompagnent de grimaces du visage, de grognements et d'un geste stéréotypé : il serre et frotte longuement son larynx avec les doigts de la main droite. Il refuse toute nourriture les premiers jours, mais son alimentation s'améliore rapidement pour devenir normale.

Il reçoit la visite de ses parents avec une évidente satisfaction, mais il se désintéresse d'eux au cours de la visite ; parfois il frappe sa mère, souvent il fait une colère après son départ.

Il a refusé pratiquement tout contact affectif pendant plusieurs mois. Depuis, son comportement s'est un peu amélioré : il suit la visite avec l'un d'entre nous, pour lequel il semble présenter un certain attachement. Il lui sourit le plus souvent pour lui dire bonjour, alors qu'il boude au reste de son entourage.

Lorsqu'il a commencé à prendre le crayon qui lui était présenté, il a tracé un trait fin et tremblé ; actuellement, il écrit son nom, quelques lettres, quelques chiffres, mais sans jamais faire preuve d'initiative. Il est incapable d'exécuter des opérations simples. Aux cubes de Kohs, il ne réalise aucune

performance. Son visage n'est pas constamment triste, il est souvent animé par des sourires immotivés ou des expressions coléreuses.

Après une ou deux heures de relations provoquées par nous, il réclame de retourner dans son lit, où il reste sans bouger, enfoui dans les couvertures.

Ainsi l'autisme, avec ses manifestations de colères ou de rires immotivés, l'ambivalence des sentiments, le négativisme, les stéréotypies, l'apragmatisme, l'existence de ce groupement des symptômes depuis un an et demi représentent un ensemble de signes primaires qui permettent une coupe transversale de son existence, nettement en faveur du diagnostic de schizophrénie chez cet enfant.

Les antécédents familiaux sont nuls.

Cet enfant paraissait normal à sa famille lorsqu'en juillet 1955, à 11 ans, il se produit un incident ; on organise un jeu parlé : Eric est évidemment exclu par sa surdité. Il proteste, doit regagner sa chambre et, de ce jour, son comportement a changé. Il devient solitaire, opposant et violent.

Donc, début apparemment très brusque, mais précédé en réalité par diverses manifestations appartenant à une personnalité pré-psychotique.

L'histoire de cet enfant peut, en effet, être divisée en deux périodes : avant et après 22 mois.

Avant 22 mois : accouchement normal à terme, après une grossesse normale, d'un enfant petit : 2 kg. 200, qui crie aussitôt. La courbe de poids est régulièrement ascendante : il est allaité au sein un mois, son développement psychomoteur est normal. Il se montre très éveillé. Il a tenu sa tête avant six mois. Il a marché à un an. Il est propre, le jour, vers un an ou 18 mois ; à 22 mois, il répète de nombreux mots depuis quelques mois déjà. Il est gai, répond aux appels et entend certainement très bien.

A 22 mois, Eric fait une diphtérie grave, guérie par du sérum antidiphtérique. Il ne présente aucun trouble nerveux au cours de sa maladie, mais à la suite il apparaît fatigué et ne réagit plus aux appels. Ses parents le jugent sourd, consultent une première fois à 25 mois : le diagnostic de surdité n'est pas retenu ; puis une dernière fois à 28 mois : le diagnostic est affirmé.

Plusieurs opérations sont tentées : amygdalectomie, section du frein de la langue. Désormais, l'enfant présente une surdi-mutité. Il ne présentera pas de signes évidents de régression : il garde son appétit et reste propre le jour.

Eric, entre 22 mois et 11 ans, est un enfant vif, gai, très actif. Il est le fils aîné et le 2e enfant d'une famille de cinq enfants, tous bien portants. Il est considéré comme « débrouillard » et expansif. Il se fait bien comprendre. Il paraît être intelligent : il y a infirmité sensorielle mais non altération mentale apparente. Sur le plan scolaire, il ne suit pas l'école à cause de sa surdité. Sa famille vit en Guyane et fait un court séjour à Paris en novembre 1950, au cours duquel on commence une éducation du langage avec Mme Borel-Maisonny. Nous reviendrons sur cette période.

Sa mère, institutrice, lui apprend ses lettres : toutes les voyelles, quelques consonnes. Il lit certains mots et les prononce de façon compréhensive. Il connaît la valeur des chiffres jusqu'à 10 et fait de petites additions et soustractions.

Sur le plan manuel, il bricole sur bois, construisant de petits camions ; il peint et dessine bien. Il est capable, après une séance de cinéma, de rela-

ter l'histoire à son père par des dessins appropriés en en respectant le sens Il pratique le jardinage, mais ne cultive que des plantes comestibles.

De caractère, il est autoritaire et aime diriger les jeux ; ceux-ci sont calmes dans l'ensemble, sauf un goût marqué pour la lutte avec certains enfants. Il veut gagner, n'admet pas la défaite et frappe fort.

Il est très attaché à son père. Après son travail, son père l'emmène se promener. Jamais il ne frappera son père, qui se fait bien obéir par lui. C'est un homme doux, orfèvre de profession, ayant apparemment laissé la direction de la famille à sa femme. Il est passionnément optimiste au sujet de son fils.

Sa mère est institutrice. C'est une personne autoritaire qui se dit nerveuse. Elle nous apparaît très anxieuse et consulte des ouvrages de psychiatrie au sujet de son fils. Elle dit avoir abandonné tout espoir tout en se montrant inquiète des traitements sur lesquels elle se renseigne longtemps avant de les admettre. Elle reste décidée à attendre encore trois ans en France la guérison de son fils. Elle a souvent été l'objet de ses brutalités depuis sa maladie.

Parmi ses quatre frères et sœurs, deux jouent beaucoup avec lui : Ivan, d'un an plus jeune, sera toujours son préféré. Alain, de trois ans plus jeune, est le plus intelligent de la famille ; robuste, le teint clair, les cheveux lisses, il crée chez Eric un sentiment ambivalent fait d'attachement et d'envie ; il se défend bien contre les brusqueries d'Eric, se fait bien comprendre de lui. Il sera un compagnon de jeux un peu craint et traité sur un pied d'égalité, mais il sera par la suite un objet d'animosité, sinon de haine. Il aime les petits enfants et ne s'est jamais montré ombrageux de la naissance de ses frères et sœurs. C'est entouré de ces personnages principaux qu'Eric va grandir.

Il aime les animaux et possède en propre un chien. Ce chien n'obéit qu'à lui, le suit partout. Il est son compagnon permanent. Il exige pour lui un traitement d'égalité dans la famille ; il partage son repas avec lui, proteste parce qu'on lui donne des déchets, exige du lait comme pour les autres enfants. Or, il y a peu de lait en Guyane, et il se cache de ses parents pour lui donner la moitié de sa part.

Eric a deux soucis principaux : sa race et sa surdité. Il méprise les enfants voisins plus foncés que lui, et leur interdit l'accès de la cour familiale. Il se lave soigneusement, et souvent manifeste le regret de ne pas pouvoir éclaircir son teint en se comparant à Alain, plus clair que lui. Il lisse longuement ses cheveux crépus, les brillantine et regrette de ne pas avoir les cheveux lisses de ses frères et sœurs car, ici encore, il est le seul aux cheveux crépus. Il reproche à son père de ne pas se laver suffisamment puisqu'il conserve la coloration de sa peau. Il manifeste souvent son dégoût pour les noirs de couleur foncée qu'il croit sales. Il se lave fréquemment et, à la moindre tache, change de vêtements plusieurs fois par jour, à tel point que ses parents doivent les enfermer à clé. Il est coquet dans sa toilette et soigneux de ses vêtements. Jusqu'à 11 ans, il lui arrivera souvent de se farder avec les produits de beauté de sa mère.

Ce souci d'intégrité corporelle se retrouve dans son extrême pudeur, mais si elle traduit un narcissisme inquiet, la personnalité apparaît encore intacte : à la plage, il complique son déshabillage par maintes précautions, alors que ses frères et sœurs sont beaucoup plus spontanés. Il proteste contre l'entrée de sa mère dans la salle de bains lorsqu'il y prend son bain. Cette pudeur est telle qu'elle est un sujet de taquinerie dans la famille.

Par ailleurs, nous l'avons vu, Eric aime la lutte. Il souhaite posséder la force physique, fait tâter ses biceps à son père. Il est fier de son ventre plat, qu'il compare à celui des athlètes ; il aime les jeux de grand air, nage bien, mais ne pratique aucun sport de force et ne recherche aucune compétition.

Quant à sa surdité, elle est le centre de ses préoccupations. Il en fait souvent la remarque à sa mère avec tristesse, compare son audition avec celle de ses frères et sœurs et réalise vite ses conséquences, en particulier celle de ne pas pouvoir aller à l'école.

Il demande à sa mère de ne dire à personne son infirmité. A l'arrivée des visiteurs, il renouvelle sa demande ; à leur départ, il s'assure auprès d'elle qu'elle n'a rien dit.

Au cours de son séjour à Paris, en 1950, il suit les cours de rééducation du langage auprès de Mme Borel-Maisonny. L'audiogramme a révélé une surdité relative : oreille gauche, 7/10 ; oreille droite, 3/10. Or, avant d'aller chez Mme Borel-Maisonny, il était passé dans un institut de sourds non rééduqués et avait acquis une voix rauque et bizarre qu'il avait imitée grâce à sa faible audition. Il débute bien sa rééducation, se montrant d'une intelligence moyenne, très exclusif et captateur. Malheureusement, en mars 1951, il regagne la Guyane.

Par ailleurs, il savait apprécier la musique, préférant le classique au jazz. Il avait le sens du rythme, tapant du pied avec mesure. Il jouait même du pipeau et de l'harmonica et créait des airs qu'il rejouait souvent, mais ne répétait pas les airs entendus.

En juillet 1955, pour la première fois, il est exclu de ce milieu familial par le jeu parlé. La scène se déroule simplement : mis à l'écart, il proteste et dit que la lumière le gêne ; son père lui conseille d'aller dans sa chambre où il pourra éteindre, s'il le désire. Il lui répond que c'est la lumière de la salle qui le gêne, mais il doit obéir.

Dès le lendemain, Eric a un comportement pathologique. Il paraît d'abord bouder. Il s'isole, joue seul. Un de ses jeux préférés consiste à rester des heures devant le poulailler à surveiller les poules et à leur parler, une baguette à la main. Il en corrige certaines, il en félicite d'autres, comme si elles étaient à l'école. Mais, surtout, son comportement avec ses familiers se transforme. Il devient très brutal avec ses frères et sœurs dès qu'ils l'approchent, s'attaquant particulièrement à Alain, qu'il frappe plusieurs fois d'une façon imprévisible et impulsive. Celui-ci, bien qu'aussi robuste qu'Eric, a peur de lui, et fréquemment Eric exprime à sa mère sa jalousie pour le teint et les cheveux d'Alain.

Il ne tolère pas les marques d'affection de sa mère, qu'il griffe et frappe lorsqu'elle s'approche de lui. Sa pudeur en famille disparaît.

En septembre, à la rentrée des classes, perché sur le mur mitoyen de l'école de sa mère, il contemple la récréation des autres enfants en pleurant.

En novembre, il fait un ictère qui dure un mois. En sortant de sa maladie, il manifeste une déception d'avoir un gros ventre, abandonnant ainsi ses rêves de succès sportifs ; celui-ci n'a pas changé depuis, il s'agit d'un simple relâchement musculaire.

Il est asthénié par cet ictère et son comportement autistique va en s'aggravant. Ses colères immotivées se font de plus en plus nombreuses. Il garde le lit une partie de la journée, crache par terre, devient sale et s'attaque enfin à ses derniers attachements : il bat son chien impulsivement et le poursuit dès qu'il l'aperçoit. Il coupe toutes les plantes qu'il cultivait.

La seule personne à laquelle il ne s'attaque pas est son père, qu'il suit encore dans son atelier, mais alors qu'auparavant il bricolait et touchait à tout, il reste inerte, sans initiative. Encouragé à jouer avec un outil, il le saisit maladroitement et l'abandonne sans en user.

Ses parents, inquiets, l'amènent en France en mars 1956, et le 6 avril il est interné à Perray-Vaucluse.

Au cours d'une première étude, nous avions examiné cette coupe longitudinale de son histoire, à la recherche d'un processus schizophrénique en développement et considéré les événements organiques comme des incidences aggravantes, accordant une place importante à la psychogénèse dans la situation actuelle. Voici les événements psychologiques que nous faisions ressortir :

« Il faut souligner d'abord les conséquences psychiques qu'a fait naître l'apparition de la surdité à l'âge de 22 mois. Le langage avait débuté chez cet enfant, mais déjà plein de richesses, il était la base de l'organisation de ses relations interpersonnelles.

« Débutées depuis plusieurs mois sur le mode verbal, ces relations ont été interrompues par une maladie épuisante comportant une atteinte du système nerveux dans une ambiance extrêmement anxiogène. Le médecin de la famille avait donné aux parents deux heures pour se procurer du sérum, faute de quoi l'enfant allait mourir. La mère, naturellement anxieuse, a réalisé avant les médecins la surdité de son enfant et a consulté jusqu'à ce que cette surdité soit reconnue.

« L'enfant, plongé dans le silence, n'a trouvé autour de lui, dans son épreuve, que des visages déçus, sans compensation à la frustration des apports verbaux antérieurs, le tout aggravé par les interventions chirurgicales inutiles, sûrement anxiogènes et perçues agressivement.

« Ce traumatisme n'est pas resté un fait isolé, il n'a eu aucune compensation valable ; les dons artistiques de l'enfant n'ont pas été développés, sa scolarité est nulle, ainsi que ses activités sportives ; enfin, la rééducation du langage n'a pas été poursuivie.

« Nous avons vu qu'il a connu, avant cette période de rééducation, une période très pénible avec des sourds non rééduqués, dont il s'est pourtant relativement bien sorti ; malheureusement, ce fut un des seuls contacts sociaux qui lui ont permis une adaptation sociale de son infirmité. La vie familiale d'Eric était intense, mais était très fermée, un peu par tradition et surtout par son mode de vie dans la campagne guyanaise — sa famille nous a précisé qu'ils n'avaient jamais reçu quelqu'un en séjour chez eux avant l'événement déclenchant. Beaucoup d'enfants connaissent des moments très pénibles et une réadaptation difficile à la suite d'une surdité tardivement apparue et entourée de tout un contexte de soins, d'hospitalisation et d'anxiété familiale, mais très vite, la vie de groupe inter-familiale et l'école favorisent cette réadaptation dans la vie journalière et participent à structurer la personnalité. Cet isolement joua sûrement un rôle capital dans l'apparition de sa maladie et dans l'importance des inquiétudes qui l'ont précédée.

« Ajoutons à cela la honte raciale qu'il partage avec les siens et qui a une importance beaucoup plus grande chez lui : pour sa couleur, il craignait d'être repoussé et les quelques enfants qu'il rencontrait en Guyane étaient colorés, donc « de visu » repoussés par lui. Mais cette couleur était perçue à l'origine comme une souillure, peut-être reliée à l'idée de matières fécales

et non pas, semble-t-il, à l'idée d'appartenance à une race discriminée : la majorité de son entourage était de couleur noire. Or, la propreté de jour était obtenue depuis peu de temps, à l'apparition de la surdité ; elle avait participé, avant les relations verbales, à enrichir les liens affectifs de l'enfant.

« Les parents révèlent qu'outre son comportement vis-à-vis de sa surdité et la honte de son corps, cet enfant était très avide d'affection et d'attentions. Dès qu'Eric faisait quelque chose, tout le monde devait le savoir, il se signalait par des manifestations bruyantes. Nous avons vu qu'il était coquet et se fardait le visage.

« Relevons par ailleurs le caractère oral des frustrations qu'il attribuait à son chien et la culture exclusive qu'il faisait des plantes comestibles.

« Cette phase prépsychotique n'est cependant pas apparue comme caractérisée par une attitude anormale de fuite devant la réalité, mais au contraire d'avidité, ni par une mauvaise insertion globale dans la réalité, mais plutôt par un vécu angoissé de certains aspects de cette réalité, et plus exactement de sa propre personne. Le contraste entre ses espoirs et ses craintes ressort, d'une part, de l'intérêt qu'il porte à sa présentation corporelle : propreté, coquetterie des vêtements, fards, fierté musculaire ; d'autre part, de la honte et de la crainte qu'il révélait à ses intimes au sujet de sa coloration cutanée, de ses cheveux crépus, de sa surdité et de sa pudeur. Ces tendances hypocondriaques, qui se traduisent par l'inquiétude de son intégrité corporelle, constituent chez lui l'essentiel des signes négatifs de la phase prépsychotique.

« Enfin, il est facile de constater que l'événement déclenchant (il est exclu par sa surdité), est en rapport étroit avec le premier traumatisme (apparition de la surdité qui l'isole) ; il est, par ailleurs, survenu à un âge particulièrement délicat puisque, quelques mois après son entrée dans le service, débutait la puberté clinique. A ce sujet, il nous paraissait nécessaire d'insister sur les incidences organiques aggravantes des diverses phases de la maladie : la fatigue et l'atteinte du système nerveux au cours de la diphtérie, l'ictère d'origine virale ou peut-être psychosomatique de décembre 1955, qui a aggravé le comportement de l'enfant, de l'avis formel de ses parents. »

Or, ce que nous étions tentés de considérer comme des « incidences organiques » est apparu avec toute son importance déterminante directe à la lumière de l'encéphalographie fractionnée pratiquée le 26 août 1956, par le Dr Angelergues, dans le service de neuro-psychiatrie de l'hôpital Sainte-Anne.

Encéphalographie fractionnée : en dépit des modifications adéquates apportées à la position de la tête, l'air ne pénètre pas dans le système ventriculaire, il passe d'emblée dans les sillons sous-arachnoïdiens de la convexité. Ceux-ci sont uniformément dilatés. Les citernes du corps calleux sont injectées ; elles ne sont pas déplacées et se déroulent suivant un arc d'amplitude normale. Les citernes de la fosse postérieure ne sont ni déformées, ni déplacées, mais sont légèrement dilatées de même que les citernes interpédonculaires et suprasellaires. De l'air est présent dans la scissure interhémisphérique, qui est sur le plan médian sagittal. En conclusion : atrophie corticale.

Crâne : pas de modifications de la structure de la voûte crânienne ni de l'aspect de la selle turcique. Pas de calcifications intercraniennes. Pas d'altération de la base du crâne.

Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,28 ; 35,8 lymphocytes, quelques hématies.

Les autres investigations ont montré :

Electro-encéphalogramme : tracé constitué par un rythme alpha occipital de 11 c./s., labile, n'apparaissant que par bouffées. La réaction d'arrêt est bonne. Quelques oscillations lentes, sporadiques, sont intimement intriquées au rythme alpha, et ceci en particulier au niveau de la région occipitale droite. Les quelques bradyrythmes n'ont pas de valeur dans ce cas particulier et le tracé peut être considéré comme normal.

Fond d'œil normal.

Oto-rhino-laryngologie : l'enfant semble entendre les vibrations 128 et 435 par voie osseuse.

Ainsi, ce qui compte chez cet enfant, c'est l'atteinte nerveuse précoce acquise à l'occasion d'une diphtérie grave. Les troubles fonctionnels et la fragilisation qui en résultent expliquent qu'il ait affronté les difficultés de sa vie de relation avec une personnalité déjà modifiée, plus rigide et moins résistante à la fois, véritablement prépsychotique.

Si l'on étudie de très près les antécédents des « schizophrènes » infantiles, on retrouve immanquablement un événement pathologique passé plus ou moins inaperçu, un traumatisme sérieux, une maladie infectieuse éprouvante, qui représentent le premier temps de l'histoire, en installant une souffrance fonctionnelle latente dans un encéphale en cours de maturation.

S'il est possible d'espérer qu'une atteinte nerveuse n'empêche pas la maturation cérébrale malgré les désordres fonctionnels qu'elle engendre, il est certain que ces désordres fonctionnels participent au vécu de l'existence en y apportant une note anxiogène et en diminuant la faculté d'adaptation du sujet. Les multiples tentatives échouées d'adaptation, les comportements réactionnels, caractérisent la vie du déséquilibré. Il en est ainsi d'un grand nombre d'enfants atteints d'encéphalite, de méningite, de lésions vasculaires, ou victimes de traumatismes dans leurs antécédents, et ceci d'autant plus que l'atteinte s'est produite plus tôt.

Mais il est certain aussi que, dans un deuxième temps, les répercussions somatiques de ces expériences émotionnelles successives aggravent les désordres fonctionnels constituant un couple pathologique avec la lésion originelle.

Le dysfonctionnement diencéphalo-thalamo-sous-cortico-cortical qui en résulte a, à son origine première, l'atteinte nerveuse, les troubles psychiques n'étant que secondaires et aggravants ; nous considérons que ce dysfonctionnement aboutit à des lésions qui peuvent s'installer massivement à l'occasion d'un événement déterminant et qui crée un état d'organicité définitive irrémissible et irréversible qui représente le troisième temps.

Ici, il semble bien que le couple : scène du jeu parlé-ictère soit cet événement déterminant ; l'ictère étant psychosomatique ou non, est venu aggraver la situation, l'état d'organicité définitive étant le processus atrophique qui aboutit, au bout de deux ans, à l'atrophie cérébrale décrite dans le compte rendu cité plus haut.

Il n'est pas un seul des « schizophrènes » profondément détériorés de Vaucluse qui ne soit passé par cette succession de stades et ne soit devenu un lésionnel.

Si l'on pratique une coupe transversale dans la symptomatologie psychi-

que du moment, on trouve des signes de schizophrénie, mais les investigations organiques révèlent souvent une souffrance cérébrale enregistrable à l'électro-encéphalogramme ou seulement visible à l'encéphalographie, et parfois manifestée dans la clinique par la présentation de crises convulsives.

Si l'on pratique une coupe longitudinale de l'existence psychique du malade, on trouve, comme dans le cas décrit, une personnalité prépsychotique. Cette personnalité prépsychotique ne paraît pas organisée selon un mode morbide, mais apparaît dans l'incapacité de se structurer par suite de troubles fonctionnels cérébraux, et le comportement de l'enfant est plutôt réactionnel à cet échec. Si l'influence d'un événement déterminant qui constitue pour nous le troisième temps n'est pas toujours aussi évident que dans le cas décrit, nous voyons toujours apparaître, à un moment donné de l'existence de l'enfant, une détérioration plus ou moins rapide de la personnalité.

Il existe à ce stade un « processus » qui est organique et qui aboutit à un comportement réellement démentiel.

En conclusion, il ne nous paraît donc pas possible de parler de schizophrénie pour de pareils cas, car nous ne pouvons pas admettre que la schizophrénie infantile se réduise à une constellation de signes. La détérioration mentale est telle que cet état ne peut se satisfaire du terme de « pseudo-démence » dont est qualifiée actuellement la démence précoce des classiques.

Ni sur le plan des cadres, ni sur celui des structures, on n'a le droit de considérer de la même façon les atteintes acquises du psychisme chez l'enfant et chez l'adulte.

La différence fondamentale provient du fait que l'encéphale immaturé du jeune enfant est d'une extrême labilité fonctionnelle. Sur une non-structuration ne peut survenir une déstructuration, obéissant à un ordre historique quelconque, mais bien une détérioration anarchique et massive.

Cette observation nous paraît particulièrement démonstrative de la nécessité, en face des psychoses infantiles, d'une spécification terminologique correspondant à la spécification évolutive. Chez l'enfant dissocié, l'organicité vient toujours dire son mot déterminant.

Discussion

M. Paul Abély. — Ce cas ne me paraît pas être celui d'une pseudo-schizophrénie mais bien celui d'une schizophrénie authentique à condition naturellement qu'on donne à cette épithète le sens de démence précoce, ce qui n'est malheureusement pas toujours le cas. Je dirai même qu'il s'agit ici d'une démence atrophique juvénile à manifestations démentielles particulières en raison de l'âge du sujet. Par ailleurs, on ne remarque strictement chez lui, dans son passé, aucun symptôme de schizoïdie, mais bien plutôt des symptômes évidents de névrose d'échec. Est-ce que les lésions constatées à la pneumo-encéphalographie ont suivi ou précédé l'installation de la psychose, c'est là un problème capital, mais difficile à préciser. Dans cette observation, je note enfin l'apparition, peu avant l'aggravation de l'état mental, d'un ictère d'étiologie inconnue. C'est là une coïncidence que j'ai

retrouvée et déjà souvent signalée dans plus de la moitié des cas chez de jeunes sujets. Ici encore, on peut retenir que les schizophrénies infantiles ou juvéniles sont très différentes de celles des adultes et que cette notion de « schizophrénie » s'avère de plus en plus comme responsable de beaucoup d'erreurs.

Démence précoce évoluant depuis 27 ans, arrivée au stade terminal. Amélioration par la chlorpromazine, par M. J. Trillot, Mlles J. Bernardy et F. Marmillon.

Au moment où la chimiothérapie des maladies mentales est à l'ordre du jour du Congrès mondial de psychiatrie de Zurich, et du IV[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, nous tenons à exposer l'observation d'une démente précoce, malade depuis 1928, chez qui tous les traitements entrepris avaient échoué, et qui, sous l'influence de la chlorpromazine, a connu une amélioration importante, voisine de la guérison, et permettant une vie extra-asilaire presque normale.

Observation. — Mlle B... Berthe, née le 13 septembre 1896, licenciée ès sciences, professeur de l'enseignement secondaire, commence à présenter en 1928 un état de démence précoce, qui nécessite son placement dans un hôpital psychiatrique. Nous n'avons pu avoir la partie de son observation jusqu'en 1934. A cette époque, à la suite des travaux de M. Baruk, un traitement par le sérum anti-colibacillaire est tenté, mais il ne donne aucun résultat.

La malade est indifférente, impulsive, violente ; elle refuse souvent se s'alimenter ; elle s'est renfermée dans un mutisme négativiste presque total ; elle est désinsérée de la réalité. Sa famille la fait sortir de l'hôpital psychiatrique et la soigne avec le plus grand dévouement : sa sœur a appris à passer la sonde œsophagienne pour pouvoir l'alimenter ; on la maintient alitée par la camisole de force.

En 1935, on tente la pyrétothérapie soufrée, qui ne donne aucune amélioration.

Le 8 septembre 1938, la malade est ramenée à l'hôpital psychiatrique, car sa famille ne peut plus lui donner les soins nécessités par son état : le père, désespéré de voir la malade incurable, s'est suicidé ; la mère est âgée et atteinte de cardiopathie ; la sœur aînée est retenue par ses fonctions de professeur.

On est en présence d'une démente précoce indubitable, au faciès vultueux, acnéique ; elle présente un sourire stéréotypé. Elle ne parle pas ; elle est opposante, impulsive ; elle refuse habituellement de s'alimenter ; elle est gâteuse ; elle présente des hallucinations, des idées délirantes de persécution, d'agression physique ; on lui prend les poumons ; on lui ôte la lumière et l'air qu'elle a créés et qui lui appartiennent, etc. Parfois, elle a des crises d'agitation, au cours desquelles elle hurle. Parfois, on note des réactions affectives, passagères, irrégulières, paradoxales. Il existe chez elle des signes d'atteinte du système neuro-végétatif : troubles vasculaires des extrémités, œdèmes, obésité.

L'insulinothérapie ne donne aucune modification mentale. Il en est de même de la cardiazolthérapie et de l'électro-choc. Ce dernier traitement est appliqué fréquemment pour calmer les crises d'agitation.

La sœur de la malade, qui s'est abonnée à une revue de vulgarisation médicale, nous demande, en 1952, de faire pratiquer une lobotomie ; nous considérons que la maladie est trop ancienne pour qu'un résultat appréciable soit à espérer ; par ailleurs, la malade s'est affaiblie, physiquement ; elle est devenue grabataire ; elle présente parfois des escarres ; elle est cachectique ; aussi nous déconseillons l'intervention de psycho-chirurgie.

En août 1955, sans grande conviction, nous commençons une cure de largactil, suivant le schéma classique : trois, puis quatre injections intramusculaires par jour, représentant une dose de 75 puis 100 mg. par jour pendant quatre semaines ; ensuite, remplacement des injections par l'absorption de six comprimés par jour à 25 mg.

Peu à peu, la malade reprend contact avec la réalité ; elle abandonne son opposition, son négativisme ; elle n'est plus impulsive ; elle s'alimente bien et reprend du poids rapidement ; elle est souriante et reçoit avec plaisir la visite de sa sœur ; dès que son état général le permet, nous autorisons des sorties avec sa sœur. Enfin, le 31 octobre 1956, la sortie est accordée après plus de 18 ans d'internement.

Mlle B... se réadapte progressivement à la vie extra-asilaire ; elle sort avec sa sœur, fait des visites, va aux spectacles et s'y intéresse vivement Dans le courant de janvier 1957, sa sœur étant malade, Mlle B... s'occupe du ménage, fait les provisions, prépare les repas, de façon normale.

En mars 1957, elle abandonne les comprimés de largactil ; à ce moment, elle présente une légère rechute ; elle refuse de s'alimenter correctement, de sortir ; elle a, de nouveau, des idées délirantes de persécution et des troubles xénopathiques. La menace d'une réintégration à l'asile la conduit à accepter de prendre régulièrement 100 mg. par jour de largactil, et depuis qu'elle suit ce traitement, son comportement est redevenu presque normal. Alors que, durant sa maladie, elle n'avait cure de sa tenue, elle fait preuve d'une certaine coquetterie. Ayant perdu toutes ses dents durant son internement, elle a décidé de se faire faire un appareil de prothèse.

Il s'agit donc d'une malade atteinte d'une démence précoce incontestable, évoluant depuis de nombreuses années, arrivée à la période ultime de son évolution, qui, sous l'influence du traitement par la chlorpromazine, est redevenue une personne presque normale.

Nous n'avons pas voulu publier cette observation de façon précoce, afin de nous assurer qu'il ne s'agissait pas d'une simple rémission, apparaissant contre tout espoir et coïncidant avec l'application du traitement.

Cette observation montre donc que le diagnostic de démence précoce ne doit pas faire cesser tout espoir d'amélioration, et qu'une thérapeutique est susceptible d'amender des cas très anciens.

Elle montre également que le traitement par la chlorpromazine doit être poursuivi malgré l'amélioration, et qu'une interruption risque de déterminer rapidement une rechute.

La séance est levée à 11 heures 30.

Séance du lundi 25 novembre 1957

Présidence : M. A. BOREL, président

Le président annonce le décès du médecin général Costedoat, qui fut autrefois membre de notre Société.

Il salue la présence à la séance d'aujourd'hui du professeur Fiamberti (de Varèse, Italie) et du professeur Rezai (de Téhéran, Iran), et leur souhaite la bienvenue.

Le procès-verbal de la dernière séance est adopté.

Élection d'un membre associé étranger

Après audition d'un rapport de M. Paul Abély, au nom d'une commission composée de MM. Delay, Pichot et Paul Abély, rapporteur, M. le Dr Jacques Flament (Bruxelles) est élu *membre associé étranger,* par 15 voix sur 15 votants.

Election d'un membre titulaire

Après audition d'un rapport de M. Tusques, au nom d'une commission composée de MM. Delay, Dechaume et Tusques, rapporteur, M. le Dr P. Girard est élu *membre titulaire,* par 14 voix sur 15 votants.

Election de quatre membres correspondants nationaux

Après audition d'un rapport de M. le Dr Sivadon, au nom d'une commission composée de MM. Chatagnon, Daumézon et Sivadon, rapporteur, M. le Dr Chanoit est élu *membre correspondant national,* par 15 voix sur 15 votants.

Après audition d'un rapport de M. le Dr Pottier, au nom d'une commission composée de MM. Hyvert, Leyritz et Pottier, rapporteur, Mlle le Dr Josette Déhu est élue *membre correspondant national,* par 14 voix sur 15 votants.

Après audition d'un rapport de M. le Dr Martimor, au nom d'une commission composée de M. Paul Abély, Mlle Cullerre et M. Martimor, rap-

porteur, M. le Dr de Baudoin est élu *membre correspondant national,* par 13 voix sur 15 votants.

Après audition d'un rapport de M. Paul Abély, au nom d'une commission composée de MM. Ey, Porc'her et Paul Abély, rapporteur, M. le Dr Barolet est élu *membre correspondant national,* par 10 voix sur 15 votants.

COMMUNICATIONS

Vers une physio-pathologie cérébrale de la schizophrénie, par M. Michel Feld.

Naguère, la philosophie se renouvelait en puisant dans le fonds, constamment enrichi, des connaissances exactes ; elle se nourrissait des acquisitions scientifiques les plus récentes. Nous assistons curieusement, dans ce domaine scientifique le plus délicat, le plus vulnérable, la psychiatrie, à la revanche des systèmes philosophiques : ils ont soumis la nosologie des maladies mentales, excommunié l'organisme. La psychiatrie serait-elle à la merci des fluctuations philosophiques ?

⁂

Une conception physiologique du psychisme et de sa pathologie doit établir la distinction entre la structuration de la pensée et son matériel de symboles. Le moule structural (le contenant) se développe au cours de la maturation psychique, en rapport avec l'organisation physiologique de l'encéphale et l'interpénétration de ses territoires et circuits. Le contenu de la pensée est façonné, dans sa diversité individuelle, par l'expérience personnelle de l'être. Le contenu se loge dans les cadres que lui fournit le contenant. Est-il en mesure de les faire éclater ? Il semble plutôt que la dislocation de l'encadrement psychique soit due aux altérations du terrain organique et à l'incapacité pour celui-ci d'absorber et assimiler les échanges avec le milieu existentiel. L'aphasie se trouve à la croisée des chemins. Une aphasie est-elle une « entité catégorielle » différente d'une autre aphasie parce que le premier malade ne dira plus que « oui » et le second seulement « non » ? Ce sont, dans les deux cas, les lésions de l'hémisphère dominant qui détruisent ou désorganisent les cadres du langage.

Peut-on limiter les ambitions de la psychiatrie à faire l'inventaire des symptômes et à les interpréter selon des schémas doctrinaux préétablis ? Paul Abély le redoute lorsqu'il écrit : « En psychiatrie, nous étudions les superstructures de la maladie, nous nous en préoccupons beaucoup plus que de la base physiologique profonde et initiale. » Toutes les dissertations psychologiques concernant la paralysie générale ont été dispersées aux quatre vents par la découverte de la mala-

die tréponémique. Le domaine abstrait des interprétations psychodynamiques est abandonné (non sans regrets par certains) dès que l'on accède à une étiopathogénie concrète.

⁂

A l'issue du deuxième Congrès international de psychiatrie, les conceptions explicatives « par le haut » piétinent dans une monotonie stérile. Singulier climat, où se trouvent mêlés le désarroi des théories et les promesses d'un renouveau.

Selon H. Ey, « le schizophrène est essentiellement un délirant qui détruit la réalité et s'enferme dans son ipséité ; le processus schizophrénique serait " l'impuissance à construire un monde en accord avec la réalité et la coexistence, le besoin de s'ensevelir dans le chaos des phantasmes " ; ...la schizophrénie n'est pas au début, mais à la fin de l'évolution schizophrénique ». Tout proche par sa transcendance psycho-dynamique, Wyrsch (Stans) considère la schizophrénie comme « l'aboutissement de cette destruction progressive de la personne du schizophrène et de son monde ». Ainsi la schizophrénie serait le stade terminal d'une lente désagrégation psychique. Une telle conception descend de Syrius. Un organiciste ne peut s'en contenter. Dans le jeu subtil des tenants et des aboutissants, vous me montrez les aboutissants en me disant : « Chaussez vos lunettes ! » Lorsque nous avons déroulé le fil enchevêtré des phénomènes psychologiques, il nous reste à retrouver les faits anatomophysiologiques, ceux-ci déterminant ceux-là.

Quand E. Kretchmer (Tübingen) étudie « la structure multidimensionale » de la schizophrénie, il oublie... les dimensions cérébrales de la maladie. La dimension-temps qu'Einstein nous a révélée n'a pas aboli pour autant les trois dimensions de l'espace géométrique !

H. C. Ruemke (Utrecht), en isolant, dans une superbe solitude, la maladie schizophrénie des innombrables « pseudo-schizophrénies », endogènes, exogènes, caractérigènes, cérébro-organiques, etc., en fait une entité *sui generis*, un mystère hermétique, sans nous rapprocher pour autant des solutions biologique et médicale du problème schizophrénie. Cette schizophrénie essentielle évoque la longue période préphysiologique de l'épilepsie essentielle. Trouve-t-on dans les prémices de la schizophrénie, « une prédisposition héréditaire génétique », selon la formule séduisante de P. Guiraud ? Les recherches génétiques de T. Sjögren (Stockholm) le font conclure à l'impossibilité d'établir la transmission de la prédisposition schizophrénique, soit à caractère dominant, soit à caractère récessif. Certains schizophrènes appartiennent indubitablement à des lignées hérédo-dégénératives, tout comme certains épileptiques ; mais il ne s'agit point d'hérédité similaire. Il ne semble pas que les recherches génétiques, en ce domaine, puissent aller au-delà de quelques généralités contestables.

⁂

La démonstration de l'organicité des schizophrénies cherche sa voie. Les études histologiques n'ont pas orienté l'étiopathogénie de la maladie. Au moins ont-elles eu le mérite de montrer des lésions incontestables, même si elles ne présentent aucune spécificité, ni topographique, ni morphologique. Messimy et Berdet (1951) ont examiné les fragments biopsiques prélevés à l'occasion de topectomies frontales chez 10 schizophrènes que j'ai opérés. Comparés aux mêmes prélèvements faits chez des malades opérés pour des algies irréductibles, seuls les fragments corticaux des schizophrènes ont montré les lésions suivantes : lésions cellulaires dégénératives, aboutissant à la résorption cellulaire (Zellschwund de Nissl) ; réaction oligodendrogliale, avec formation de rosettes et de manchons péricapillaires ; astrocytose fibreuse ; lésions piemériennes avec hyperémie, prenant parfois un aspect angiomateux.

Les recherches biochimiques prennent le pas sur l'histopathologie cérébrale. Elles sont jumelées avec des constatations expérimentales et bénéficient d'une recrudescence d'intérêt, grâce aux applications pharmacologiques les plus récentes en psychiatrie. V. M. Buscaino (Naples) insiste sur l'importance du dysmétabolisme indolique. Il y aurait chez les schizophrènes un état de « toxicose animique ». L'étiologie de la schizophrénie serait virale, sa pathogénie dysmétabolique. Le rôle de la sérotonine (5 HT) dans la pathogénie des maladies mentales en général, de la schizophrénie en particulier, mis en avant par Woolley et Shaw (1954), par Marazzi et Hart (1955), par Fabuig (1956), par Pennes (1957), est nié par Buscaino.

⁂

Des efforts de conciliation et des tentatives de synthèse entre les tendances psychogéniques et organicistes ont été faits par D. Richter (Cardiff et H. Hoff (Vienne). Richter considère que les perturbations biochimiques sont en rapport avec les facteurs héréditaires prédisposants et rendent compte d'une défaillance constitutionnelle des mécanismes hypothalamiques d'adaptation homéostatique. Un « stress factor » (cause exogène de P. Guiraud) provoque, sur ce terrain réceptif et vulnérable, un désordre fonctionnel ou des lésions cérébrales. Hoff, abordant le plan physiopathologique, admet que, dans la schizophrénie, les relations entre l'hypothalamus et l'isocortex sont repoussées à l'arrière-plan et dominées par les relations correspondantes avec l'allocortex. « Dans l'élaboration schizophrénique sont associés à l'évidence des troubles cérébraux spécifiques et une modification globale du fonctionnement cérébral. »

Il serait vain, dans un élan organiciste démesuré, de glisser, sous le puzzle psychopathologique, une mosaïque anatomo-, ou même physiopathologique, et de chercher leur superposition exacte. Les chevauchements sont nombreux, irréguliers ; les concordances ne se lais-

sent pas réduire à un schéma géométrique. La réalité anatomoclinique dément, en médecine, les explications omnivalentes. Une conception organomécaniciste, comme celle de K. Kleist (Francfort a. Mein), aboutit à une fragmentation non convaincante de la schizophrénie. Les rôles respectifs du tronc cérébral, du diencéphale, des différents secteurs corticaux, sont isolés et dosés. Cette dissection physiopathologique suppose résolus les points correspondants de psychophysiologie normale, ...qui ne le sont point !

⁂

Transposés en termes psychophysiologiques, les prolégomènes classiques sur la schizophrénie (autisme de Bleuler ; ataxie intrapsychique de Stransky) permettent d'isoler une asynergie affectivo-intellectuelle. Récemment encore, Matéo-Alonso et collab. (Caracas) ont mis l'accent sur cette perturbation fondamentale, sous la dénomination de « résonance incompréhensible de l'affectivité ». De fait, la terminologie usuelle, désignant la psychodynamique particulière du schizophrène (discordance, dissociation), évoque cette asynergie des secteurs affectif et intellectuel.

Le cadre physiologique des élaborations affectives (émotionnelles) est le rhinencéphale (dont le cortex est l'archipallium) ; celui des fonctions intellectuelles est le néopallium. Un paléopsychisme affectif peut être séparé du néopsychisme intellectuel. Les prises de conscience affectives précèdent, chez l'enfant, les prises de conscience intellectuelles. (La physiologie confirme ce dogme fondamental de la psychanalyse). La corticalisation rhinencéphalique précède l'organisation du néopallium. Encore « sous-cortical » quant aux circuits du néopallium, à un stade précoce de la maturation psychique, l'enfant a déjà acquis la corticalisation rhinencéphalique.

Lorsque l'ensemble des structures corticales a atteint la maturité anatomophysiologique, deux systèmes se trouvent constitués : 1° le système archencéphalique, qui a subi la mutation viscéro-émotionnelle, caractérisant l'adaptation nouvelle du rhinencéphale humain ; 2° le système néoencéphalique, établissant, sur la base des échanges élémentaires (sensoriels et sensitivo-moteurs) avec le monde extérieur, la superstructure associativo-intellectuelle.

La maturation psychique est développée et façonnée sous l'influence du milieu extérieur, par les résonances, les simultanéités et les interactions conditionnées de ces deux systèmes d'intégration et d'élaboration.

Les deux systèmes, archencéphalique et néoencéphalique, se retrouvent dans la prise de conscience du moi organique : *a*) par rapport au milieu intérieur, organo-viscéral, la cénesthésie ne déborde pas les relais rhinencéphaliques (les voies associatives sont surtout sous-corticales), elle ne s'inscrit pas dans la mémoire ; *b*) par rapport au

milieu extérieur, le moi organique conscient s'appuie sur le repérage locomoteur spatial, fait appel aux sens adaptés (vue, ouïe et sensibilités) : elle se trouve intégrée de plain-pied dans les circuits intellectuels.

Appliquées à la schizophrénie, ces notions de psychophysiologie constituaient une hypothèse séduisante, mais attendaient une démonstration. Les renseignements recueillis par la pneumoencéphalographie sont venus confirmer et concrétiser notre hypothèse.

⁂

Nous avons présenté, au deuxième Congrès international de psychiatrie, dans le cadre d'une étude « multidimentionale » de la schizophrénie infantile et juvénile, faite par les collaborateurs de M. le Pr Heuyer, à la clinique de neuropsychiatrie infantile, les constatations pneumographiques obtenues dans 35 cas de schizophrénie, infantile (17 cas) et juvénile (18 cas). Ces examens ont précédé, dans tous les cas, le traitement convulsivant ou neuroleptique.

Sur 35 dossiers pneumoencéphalographiques (P.E.), 9 ont été trouvés normaux. Dans 26 cas, des images d'atrophie cérébrale ont été notées, qui peuvent être classées comme suit : 15 cas d'atrophie corticale sans dilatation ventriculaire ; 3 cas de dilatation ventriculaire sans anomalies corticales décelables ; 8 cas de dilatation ventriculaire associée à une atrophie de certaines circonvolutions.

L'atrophie corticale est toujours modérée ; les dilatations ventriculaires sont discrètes. On n'a pas observé, dans la schizophrénie infantile et juvénile, les grandes destructions du pallium rencontrées dans certaines oligophrénies, dans la paralysie générale. Ce coefficient morphologique du cerveau des schizophrènes concorde avec l'étude d'autres « dimensions » de la maladie.

Les électroencéphalogrammes des enfants et adolescents schizophrènes ne montrent ni signes de souffrance, ni signes irritatifs, ni immaturation de l'électrogénèse. Les tracés électroencéphalographiques sont étrangement normaux dans l'ensemble, plus que normaux même, dans certains cas : tracés de type adulte, dont l'organisation est en avance pour l'âge des malades.

Les examens psychométriques montrent un développement intellectuel quantitativement satisfaisant dans la quasi-totalité des cas. Certains ont eu et ont encore, déjà schizophrènes, un Q.I. supérieur. La maturation psychique de ces malades est caractérisée par l'asynchronisme entre l'intelligence et l'adaptation sociale, la dysharmonie entre la progression normale des fonctions intellectuelles et le comportement, qui est troublé, inadéquat, désaccordé.

Ainsi, les données électroencéphalographiques et psychologiques corroborent la discrétion de l'atrophie cérébrale. L'éclosion de la schizophrénie exige un cerveau quantitativement peu atteint. Il ne faut point trop d'atrophie cérébrale pour faire une schizophrénie.

Les atrophies corticales que nous avons relevées atteignent électivement certaines régions des hémisphères cérébraux ; la région orbito-polaire et la face interne des lobes frontaux, la jonction fronto-temporo-insulaire (distension élective des citernes péri-insulaires). Ces régions appartiennent toutes au cortex rhinencéphalique (circonvolutions orbitaires postérieures, circonvolution cingulaire, pôle temporo-hippocampique, cortex insulaire antérieur).

Les dilatations des ventricules latéraux intéressent les cornes frontales, soit que globales elles y prédominent, soit qu'elles y soient circonscrites. Symétriques dans six cas, elles ont été trouvées asymétriques dans cinq cas. Nous reviendrons plus loin sur l'interprétation de cette dernière éventualité. Nous avons noté, dans un seul cas, une dilatation importante et disproportionnée du 3e ventricule.

Sur 26 P.E. anormaux, il nous faut signaler enfin la coexistence, dans trois cas, avec les lésions atrophiques, de stigmates de malformations congénitales : un cas de dysgénésie septale, un cas d'agénésie du splénium calleux (hypertrophie du récessus supra-pinéal), un cas d'agénésie du vermis cérébelleux (dilatation isolée du 4e ventricule).

⁂

Les lésions d'atrophie cérébrale décelables par la P.E. ont été trouvées dans la schizophrénie par tous les auteurs qui les ont systématiquement cherchées : Santagota et de Sanctis (1953), Manceaux, Bardenat, Pelicier et Pascalis (1957), Gerd Huber (1957).

Manceaux et collab. ont étudié 39 dossiers de malades atteints de démence précoce, âgés de 17 à 36 ans. Ils ont trouvé dans 16 cas une dilatation du 3e ventricule, qu'ils rapprochent du syndrome catatonique ; dans 11 cas, une atrophie du cortex frontal, qui coïncidait avec la prépondérance du syndrome paranoïde ; 12 malades atteints de schizophrénie simple n'avaient pas un P.E. pathologique.

L'étude P.E. de Gerd Huber porte sur 195 cas de schizophrénie. Dans 134 cas (69 %), des anomalies morphologiques des ventricules latéraux, du 3e ventricule ou des espaces sous-arachnoïdiens ont été découvertes, témoignant de modifications « quantitatives » du cerveau, de nature atrophique. L'atrophie corticale a été notée dans 88 cas, assez marquée dans 27 cas (14,5 %), légère dans 61 cas (32,4 %). Elle atteint électivement le cortex frontal ou y prédomine dans tous les cas, sauf 4. Cinquante-cinq cas (28,2 %) ont montré une dilatation ventriculaire globale ; 40 cas des dilatations segmentaires des cornes frontales. La dilatation du 3e ventricule est notoire dans 105 cas (54,4 %), légère dans 62 cas (32,1 %).

Gerd Huber reconnaît que les pourcentages de ses constatations ne concordent pas avec celles de M. T. Moore et collab. (1933 à 1936), et avec celles de R. Lemke (1936). Les auteurs américains, sur 60 cas étudiés, trouvent dans tous les cas, peu ou prou, une atrophie corti-

cale ; dans 25 cas seulement, une dilatation ventriculaire. Lemke, sur 100 cas, trouve 84 d'atrophie corticale et 50 seulement de dilatation ventriculaire. La proportion respective des atrophies corticales et des dilatations ventriculaires est, dans notre série, plus proche de celles de Moore et de Lemke que de celle de G. Huber. Ces différences sont en rapport, pour Huber, avec l'évolutivité et l'ancienneté de la schizophrénie, différentes dans les séries étudiées : l'atrophie corticale serait l'apanage des schizophrénies graves, déficitaires ; les dilatations ventriculaires, portant sur les cornes frontales et le 3e ventricule seraient le fait des schizophrénies non déficitaires.

Nous voici engagés dans le chapitre des extrapolations et des interprétations. Mon propos n'est pas d'établir, dans la schizophrénie, des corrélations anatomo-cliniques directes. Deux catégories de faits m'ont paru dignes d'audience : 1° l'asymétrie de la dilatation des ventricules latéraux dans certains cas ; 2° la disposition topographique de l'atrophie sur les lobes frontaux, et plus particulièrement sur le cortex rhinencéphalique.

La dilatation asymétrique des cornes frontales a été notée dans cinq cas. Tantôt elle est strictement unilatérale ; tantôt elle intéresse les deux ventricules latéraux, mais est notablement plus intense d'un côté. Constituées dès le début de l'évolution schizophrénique, ces dilatations asymétriques représentent un facteur lésionnel précurseur. Elles ne s'accentuent pas au cours de l'évolution. Elles me paraissent représenter l'équivalent radiologique d'une perturbation de la dominance hémisphérique. Le déséquilibre de la subordination hémisphérique (une sorte de boiterie cérébrale) se traduit, dans ces cas, par les troubles de la latéralisation, la dyslexie, les troubles du comportement, pendant la maturation fonctionnelle de l'encéphale. Défendu à propos de la gaucherie et de ses conséquences neuropsychiatriques par P.-F. Girard, Orton, Sivadon, Chaigneau et Koechlin, le dysfonctionnement interhémisphérique par défaut de subordination reçoit, chez un certain nombre de schizophrènes, une confirmation pneumographique inattendue.

La prédominance des lésions d'atrophie sur le cortex rhinencéphalique mérite un plus grand développement. Elle a été constatée 23 fois sur 35 cas étudiés, dont 26 anormaux. La transposition physiopathologique du syndrome fondamental de la schizophrénie est une tendance partagée par un certain nombre de psychiatres. P. Guiraud pense que « dans tous les cas (de schizophrénie) ce sont les mêmes régions cérébrales ou les mêmes systèmes fonctionnels qui sont atteints ». L'asynergie fonctionnelle entre le cortex (dans son ensemble) et les formations sous-corticales serait la clé de voûte de la schizophrénie. P. Abély développe une conception analogue. « La schizophrénie, écrit-il, apparaît comme une psychonévrose dysrythmique, comme la rupture d'une association fonctionnelle entre le cortical et le sous-cortical. C'est dans ce sens qu'elle serait dissociative... »

Le rôle du diencéphale est abordé en des termes exhaustifs. Les prémisses « centrencéphaliques » de Penfield sont élevés au rang de certitudes dogmatiques. Le diencéphale constitue une unité anatomique ; il n'est pas une entité fonctionnelle. Les différents noyaux thalamiques ont des relations et des vocations diverses ; les circuits physiologiques auxquels ils sont incorporés sont anastomosés, mais distincts. Il y a un thalamus sensitivo-moteur et un thalamus viscéral. Les centres hypothalamiques sont partie des relais pour les circuits précédents, partie des commandes autonomes. H. Hoff distingue et oppose les circuits hypothalamo-isocorticaux et les circuits hypothalamo-allocorticaux.

La P.E. nous a montré l'atteinte élective du cortex rhinencéphalique. Il est possible que, dans d'autres cas de schizophrénie, le système rhinencéphalique viscéro-émotionnel soit atteint dans ses structures thalamo-hypothalamiques ; il est possible que les dilatations électives du 3e ventricule trouvées par d'autres chercheurs correspondent à de telles lésions. Ce qui ressort clairement dans l'ensemble, c'est la péjoration des circuits affectifs, opposable à la conservation des circuits intellectuels. La dissociation physio-pathologique n'est pas un écran fictif, désunissant le cortex et les noyaux gris, mais une asynergie des deux systèmes conjugués de l'élaboration psychique, comportant chacun des relais corticaux et sous-corticaux. L'affectivité et l'intelligence sont désaccordées. Désormais, la synergie encéphalique ne peut s'établir selon les normes intrinsèques d'une activité psychique harmonieuse.

Afin d'étayer, par les constatations P.E. que nous avons rapportées, l'édification d'une conception physiopathologique de la schizophrénie, il nous faut préciser la valeur nosologique, pathogénique et évolutive de ces lésions. La pathogénèse de la schizophrénie est dualiste. Deux facteurs s'additionnent, agissant à deux stades différents : un facteur préparatoire crée le terrain préschizophrénique ; un facteur déclenchant précède immédiatement l'éclosion clinique de la psychose. L'organicité du premier facteur est communément admise ; sa nature congénitale ou acquise, anatomique ou métabolique, est diversement appréciée. Le facteur déclenchant serait, pour certains, spécifique, un virus neurotrope peut-être. Selon d'autres, il agirait en tant qu'agression non spécifique, provoquant la rupture d'un équilibre fonctionnel instable, et varierait selon les cas d'espèce (exogène ou endogène ; toxique, infectieux, voire même traumatique ou psychogène).

Quelle place prennent les lésions d'atrophie cérébrale dans la pathogénie de la schizophrénie ? Mes propres constatations me font penser qu'il s'agit de lésions anciennes, reliquat d'une première atteinte cérébrale, de chronologie variable, intra-utérine ou post-natale. Ainsi se trouve constituée l'asynergie affectivo-intellectuelle, qui correspond à l'état préschizophrénique.

Ces lésions sont-elles évolutives ? G. Huber observe un parallélisme

entre la morphologie cérébrale et l'évolution clinique. La P.E., répétée chez 27 malades, après une évolution allant de quelques mois à cinq ans, a montré, dans huit cas, une accentuation de l'atrophie cérébrale correspondant à une aggravation clinique ; dans dix-neuf cas, il n'y eut d'évolution, ni lésionnelle, ni psychique. Cette évolutivité secondaire de lésions préexistantes est un fait connu en pathologie cérébrale. Les encéphalopathies en offrent de fréquents exemples. La détérioration fonctionnelle (métabolique, par exemple) peut engendrer de nouvelles lésions d'atrophie.

Ces lésions d'atrophie cérébrale engagent-elles le pronostic de la schizophrénie ? Sont-elles un critérium de gravité : *Grosso modo,* les formes démentielles sont accompagnées des stigmates radiologiques les plus nets d'atrophie. Toutefois, des formes rapidement démentielles peuvent évoluer sans atrophie notable ; des schizophrénies simples, non ou peu évolutives, peuvent, à l'opposé, être sous-tendues par une atrophie cérébrale indéniable. Aussi la valeur pronostique de l'atrophie cérébrale ne dépasse-t-elle pas, dans la schizophrénie, une approximation sujette à révision.

Quand et comment le psychisme humain entre-t-il dans la schizophrénie ? Ce problème ardu, souvent mal posé, a connu des débats passionnés. Dans les échafaudages dialectiques, la brillante hypothèse devient, par une mue singulière, argument pesant ! La récolte des faits anatomiques et biologiques élimine sans retour les suggestions éloquentes des constructions abstraites. La pathogénèse de la schizophrénie atteint l'âge de la physiopathologie cérébrale, l'âge de raison. Les lésions d'atrophie cérébrale constatées nous font abandonner, sans regrets, les théories spiritualistes, qui n'ont que trop vécu.

BIBLIOGRAPHIE. — Abély (P.) : Essai d'une conception neuro-psycho-physiologique des voies d'entrée dans la démence précoce ou la schizophrénie, à propos de l'acrodynie. *Annales médico-psychologiques,* 115e année, tome 2, nº 1, juin 1957, pp. 7-34. — Feld (M.) : Influences des intégrations viscérales sur la phonation et le langage. *Revue de Laryngologie,* suppl. mai 1956, pp. 381-394. — Feld (M.), Misès (R.) et Landry (M.) : La pneumo-encéphalographie dans les schizophrénies infantiles et juvéniles. *Revue neuro-psychologique infantile,* 4e année, nos 11-12, nov.-déc. 1956, pp. 442-449. — Huber (Gerd) : *Pneumoencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen.* 1 vol., Springer verlag, 1957. — Manceaux (A.), Bardenat (Ch.), Pélicier (Y.), Pascalis (G.) : Enseignements tirés de la pneumo-encéphalographie dans les démences précoces. *Annales médico-psychologiques,* 115e année, tome 1, nº 5, mai 1957, pp. 828-836. — Messimy (R.), Berdet (H.), Feld (M.), Heuyer (G.) et Petit-Dutaillis (D.) : Etude anatomo-pathologique de fragments cérébraux prélevés par topectomie préfrontale chez dix schizophrènes. *Revue neurologique,* t. 84, nº 3, 1951, pp. 230-243. — Moore (M.-T.), Nathan (D.), Ellict (A.-R.) et Laubach (Ch.) : Encephalographic studies in schizophrenia. *Amer. J. Psychiatr.,* 89, 801, 1933. — *Rapports et communications au 2e Congrès international de Psychiatrie.* Zürich, 2 au 7 septembre 1957.

Discussion

M. Fiamberti-Varese. — Je félicite vivement M. Feld de sa pénétrante et documentée communication. Je voudrais simplement ajouter que la dissociation schizophrénique n'a pas toujours un caractère aussi massif affectivo-

intellectuel. Surtout, au début de la maladie, on retrouve une dissociation plus fine, plus subtile, qui est bien souvent transitoire et réversible. On ne la peut donc pas considérer en dépendance des lésions grossièrement anatomiques, décelables avec l'encéphalographie gazeuse.

Dans le début de la schizophrénie, en effet, il m'est arrivé très rarement de constater un tableau radiologique de ce type.

D'autre part, Bleuler, lui-même, concevait à la base de la schizophrénie, non pas des lésions anatomiques, mais des troubles essentiellement physiopathologiques. Il supposait la nature chimique de ce processus organique, en avouant qu'on ne connaissait rien de plus.

Partant des données expérimentales, et surtout en raison de la présence de substance de type acétylcholinique, là où existe un plus grand nombre de synapses, y compris ces zones dont l'importance dans l'activité mentale est reconnue, j'ai présenté, et j'en ai parlé au congrès de Paris en 1950, une interprétation bio-humorale de la symptomatologie dissociative.

Elle envisage le défaut de médiateur chimique en tant que responsable des altérations de la transmission de l'influx nerveux d'un neurone à fonction psychique à l'autre.

L'expérience thérapeutique, avec un recul de vingt ans pour le premier cas traité par moi, avec l'emploi de l'acétylcholine intraveineuse, peut constituer, à mon avis, un témoignage à l'appui de cette interprétation biohumorale de la dissociation psychique.

M. Leyritz fait remarquer que les lésions anatomiques constatées ne paraissent pas être en elles-mêmes la cause de la schizophrénie, mais bien plutôt des troubles métaboliques prélésionnels à préciser qui sont à l'origine des lésions constatées. Ces troubles métaboliques ont une prééminence vraisemblable sur les lésions qui ne sont que secondaires à ces troubles.

Confusion mentale et électrochoc, par M. Xavier Abély

L'objet de cette communication, qui porte sur les relations de l'électrochoc et de la confusion mentale, peut paraître périmé. Cependant le temps écoulé et l'expérience acquise permettent peut-être de faire le point. Mes recherches à ce sujet ont eu pour origine un problème qui m'a longtemps intrigué et que voici : d'une part, l'électrochoc détermine des symptômes confusionnels ; d'autre part, il exerce une action favorable sur la confusion mentale. Comment concilier ces deux observations contradictoires ? Reprenons les deux termes de cette antinomie pour essayer d'en tirer des conclusions.

Tout d'abord, il est manifeste que l'électrochoc provoque de façon quasi-expérimentale des états confusionnels. Je ne fais pas allusion aux symptômes bien connus qui suivent une crise convulsive, et qui sont généralement passagers, tout en pouvant durer plusieurs heures. Plus suggestif est le fait que chez un malade indemne de tout signe confusionnel, tel un maniaque ou un mélancolique, la répétition des électrochocs peut finir par créer une confusion mentale pouvant se prolonger plusieurs jours et davantage. Cette constatation est très fréquente. Il existe pour chaque malade une sorte de dose optima et de seuil individuel, par conséquent très variable, qu'il ne faut pas

dépasser. Dans chaque cas, il faut déterminer, par tâtonnement, le nombre et la cadence utiles des électrochocs. Il y a là un fait intéressant pour l'étude du mécanisme du syndrome confusionnel, qui ne paraît pas avoir été suffisamment exploité. Disons simplement qu'on a sans doute provoqué un certain degré d'épuisement cortical, comparable à celui qui est déterminé par des ébranlements, des chocs de toute nature, aboutissant probablement à des phénomènes de dénutrition. Cette souffrance de la cellule cérébrale a pu d'ailleurs se traduire sur le tracé encéphalographique. La confusion ainsi provoquée est spontanément reversible après interruption de la sismothérapie, mais peut s'aggraver si l'on persiste à pratiquer des électrochocs.

D'autre part, depuis longtemps a été signalé l'heureux effet de la sismothérapie sur les états confusionnels. Des guérisons ont été rapportées par de nombreux auteurs, le professeur Delay et ses élèves, Martimor, Rondepierre, Tison, Villey et bien d'autres. La question a fait l'objet d'une thèse d'Henri Dubois. J'ai hésité d'abord à appliquer cette thérapeutique pour des raisons quelque peu théoriques : la déficience organique de ces malades, et surtout l'atteinte aiguë de leurs cellules corticales qu'on risquait d'accentuer. Mais, en présence des résultats publiés, j'ai voulu me faire une opinion personnelle. Ces tentatives m'ont confirmé les effets favorables de ce traitement, et depuis je les ai multipliées. Je dois dire que j'ai toujours cru devoir commencer par la thérapeutique générale habituelle. Mais, très rapidement, lorsque je n'observais pas une amélioration appréciable, et alors même que l'état fébrile persistait, j'ai souvent appliqué la sismothérapie.

Afin de résoudre plus clairement le problème que je m'étais posé, je n'ai retenu que les cas indiscutables, c'est-à-dire des états confusionnels ayant une origine décelable (infection, intoxication, dénutrition, épuisement), et présentant un tableau clinique typique. Il faut en effet éliminer d'abord ce qu'on peut appeler de faux problèmes. Il existe notamment des pseudo-confusions qui ne sont que syndromes schizophréniques. On peut surtout confondre la confusion avec des états maniaques ou mélancoliques, dans lesquels triomphe évidemment l'électrochoc, mais qui ne sont que des formes atypiques de ces états. Sous un aspect très analogue, et identiquement désigné, d'inhibition psychique, d'obtusion, d'obnubilation, on observe, par exemple, des symptômes d'ordre et de signification bien différents dans la mélancolie et dans la confusion. On pourrait comparer, d'une façon grossière mais suggestive, le mécanisme cérébral dans ces deux états à celui des rouages d'une montre ; dans le premier cas il y a un ralentissement, un retard qu'on peut corriger en accélérant mécaniquement le rytnme , dans le second cas il s'agit d'un encrassement des engrenages, qui réclame avant tout un nettoyage. Le diagnostic est souvent rendu plus difficile encore par la présence si fréquente d'éléments confusionnels réels dans la mélancolie ou la manie. Mais, le plus souvent, cette confusion est secondaire à la fatigue due à l'exal-

tation anxieuse ou motrice. L'électrochoc dissipe cette marge artificielle, ce halo de brume, en atténuant simplement les manifestations exagérées du syndrome primitif, et dégage aussi la nature véritable de la psychose.

La confusion mentale authentique, qu'il faut exclusivement envisager, a des caractères bien spéciaux. Elle représente une encéphalite atteignant par priorité l'écorce cérébrale, la lésion dérivant toujours, non seulement d'un tarissement des réserves vitales, mais d'une imprégnation toxique. Les formes d'apparence simplement dénutritive s'accompagnent en effet de déchets nocifs des métabolismes perturbés. Parallèlement, la confusion se traduit au point de vue clinique, non seulement par l'impuissance, mais aussi par l'entrave, l'enrayement de tous les mécanismes psychiques supérieurs. Tel est le corps, le noyau de la confusion. Mais ce syndrome de souffrance corticale a des retentissements secondaires sur le diencéphale, qui se manifestent par des réactions inférieures affectives et motrices.

Ces données succinctes nous permettent de comprendre l'action de l'électrochoc. Théoriquement l'électrochoc, ajoutant à l'intoxication et à l'épuisement initiaux du cortex une fatigue et un trouble nutritif supplémentaires, devrait aggraver la situation. De fait, on décrit des cas où la sismothérapie appliquée trop précocement a augmenté la confusion. Mais l'électrochoc a par contre deux sortes d'effets favorables possibles.

Son influence élective sur l'anxiété et l'agitation, qui s'exerce probablement par son action primordiale sur les centres hypothalamiques, se manifeste nettement sur ces symptômes secondaires de la confusion. C'est bien ce que montre l'observation clinique dans les cas favorables, qui ne sont d'ailleurs pas constants. L'état thymique pénible s'apaise. La conscience vague mais angoissante de la maladie, l'effort douloureux que fait le malade pour dissiper le brouillard qui l'entoure, s'atténuent progressivement. L'agitation, l'excitation psychimotrice se calment. Les instances, les reviviscences instinctivo-affectves issues des profondeurs du subconscient n'alimentent plus aussi activement l'onirisme. L'insomnie diminue. La fièvre même peut baisser. Comme ces symptômes, par leur action en retour, aggravaient l'épuisement cortical, leur atténuation ou leur disparition exerce une influence heureuse sur le syndrome basal lui-même, et contribue à son amélioration. Dans ce rôle, l'électrochoc a donc pour résultat d'isoler le noyau confusionnel, d'élaguer toutes ses efflorescences parasites, de le décanter des scories qui l'entourent. Par là, il permet aussi de rendre plus facile, plus pénétrante, et par conséquent plus efficace, la thérapeutique habituelle. Cet effet discriminateur explique aussi pourquoi l'électrochoc exerce une influence de choix sur ces syndromes psychopathiques complexes, que l'on nomme bouffées délirantes et psychoses réactionnelles, où s'intriquent confusion, anxiété, excitation. Mais, limitée à cette seule action oblique,

la sismothérapie ne guérit pas la confusion mentale. L'obnubilation peut certes s'atténuer. Mais, généralement, les symptômes essentiels persistent, avec des oscillations variées. Inhibition psychique, gêne des processus mentaux, troubles de la mémoire, de l'attention, identification imparfaite du monde extérieur, fausses reconnaissances, etc., subsistent à des degrés divers. J'ai très rarement vu un retour immédiat ou rapide et durable à une lucidité complète en pleine phase aiguë des confusions.

L'électrochoc possède un deuxième rôle plus direct, c'est-à-dire portant sur le syndrome basal confusionnel. Il résulte de l'effet de stimulation qu'il produit sur le cortex par l'intermédiaire d'ailleurs des centres encéphaliques. La cellule corticale n'est à peu près jamais dans un état de sidération complète. Elle garde une légère persistance de ses possibilités fonctionnelles normales ; une petite veilleuse jette encore quelque lueur dans cette opacité lésionnelle. C'est sur cette modeste réserve que l'on peut encore agir. De même qu'une brusque invigoration verbale peut vaincre un instant l'entrave psychique, l'électrochoc peut exercer une stimulation plus nette, mais toujours éphémère, en pleine période aiguë. Selon la gravité de l'état, selon l'étiologie, selon le stade de la maladie, cette potentialité présente des degrés divers. Elle prend plus de force avec l'amélioration de la confusion, alors que la lésion corticale tend à devenir réversible. L'électrochoc exerce une influence favorable dans la mesure où ce dynamisme est conservé ou récupéré, et peut être utilisé. Mais son action est délicate à manier. Appliqué trop précocement sur un cortex encore trop atteint, qui ne peut subir sans danger cette nouvelle agression, il risque d'éteindre cette mince flamme, d'annihiler cette faible charge énergique. Les premiers effets efficaces se montrent sous la forme d'une diminution transitoire de l'obnubilation. Peu à peu, si l'action est favorable, les phases de clarté se prolongent et se consolident. Mais il faut être extrêmement prudent dans l'emploi de cette thérapeutique, et notamment dans le rythme des séances. Plusieurs auteurs préconisent la prolongation systématique des chocs jusqu'au résultat cherché. Je crois, qu'à l'encontre de cette méthode aveugle, il faut, avant de poursuivre, se rendre compte des effets de la séance précédente. Le seuil de l'aggravation confusionnelle reste assez bas chez ces malades, même au cours d'une amélioration relative.

Lorsque la malade est sortie de sa période critique, de sa phase toxique, alors que la corticalité essaie lentement de recharger son dynamisme résiduel, encore bien faible, une stimulation de cette réparation biologique peut être très utile. L'électrochoc retrouve là son terrain de prédilection. Il accélère une évolution qui pourrait être naturelle, mais qui pourrait aussi se prolonger dangereusement si elle n'était pas secondée. C'est ainsi que les effets sur les confusions traînantes sont parfois immédiats et spectaculaires.

Telles sont les explications qui m'ont semblé pouvoir résoudre, au

moins en partie, le problème initial que je m'étais posé. Peut-être pourrait-on me reprocher d'avoir mêlé à cet essai de démonstration des notions pathogéniques contestables. En réalité, mon point de départ a été une longue observation clinique, mais j'ai cru pouvoir l'éclairer par des considérations organiques qui concordent avec elle.

On remarquera aussi que je n'ai pas parlé de l'action de l'électrochoc dans le délire aigu, dans l'encéphalite psychosique azotémique. Je n'ai en effet aucune expérience à ce sujet, d'autant plus que ce syndrome, compris en son sens précis et limité, est devenu très rare. J'ai assisté cependant deux fois à l'utilisation de cette thérapeutique, associée d'ailleurs à d'autres. Dans un de ces cas la guérison est survenue, mais il est difficile d'apprécier la part qui a pu en revenir à l'électrochoc. Dans l'autre, il n'a pas empêché l'issue fatale, mais on ne saurait dire qu'il a été une cause d'aggravation. J'ai eu l'impression que l'évolution de la maladie n'avait pas été sensiblement modifiée. Toutefois, du point de vue théorique, on peut tenter de justifier ce traitement. Le délire aigu, dont l'étiologie nous est inconnue, diffère profondément de la simple confusion mentale en ce que les lésions primitives et prépondérantes paraissent siéger dans les centres hypothalamiques. L'électrochoc, qui exerce une action certaine sur cette région, peut avoir un effet stimulant (on a signalé notamment les diminutions de l'azotémie). Encore faut-il ici aussi qu'elle ne s'adresse pas à des centres trop déficients, sur lesquels elle provoquerait au contraire un nouveau stress.

Avant de terminer, je voudrais tirer de cette communication quelques conclusions générales, qui ne font que rappeler des notions bien connues : Il ne peut y avoir en psychiatrie de traitement standard. Chacun doit s'appuyer sur une observation clinique poursuivie et vigilante, et s'adapter au cas de chaque malade. Nos thérapeutiques, devenues très actives, doivent être appliquées de façon prudente et nuancée. Il ne faut pas oublier qu'elles ne sont souvent que symptomatiques, et ne doivent pas accaparer une place exclusive ou dominante dans la cure d'un complexe pathologique. Si ces conditions sont respectées, la sismothérapie peut avoir un rôle favorable dans les états confusionnels. Aussi bien ces considérations valent-elles sans doute davantage pour d'autres modes thérapeutiques. Je suis péniblement surpris quand j'entends, dans le traitement de la confusion, préconiser par priorité et à hautes doses toute la gamme associée des médications calmantes modernes, dont on ne saurait affirmer l'innocuité, et je demande grâce pour les cellules corticales épuisées de nos pauvres confus.

Discussion

M. Martimor. — J'ai constaté depuis longtemps l'influence paradoxalement favorable de l'électro-choc sur la confusion. Dès 1942, j'avais apporté, au congrès de Montpellier, une statistique à l'appui de ce fait. Par contre, il

faut noter le danger des répétitions de séries d'électro-chocs chez des périodiques faisant des états d'excitation ou de dépression avec ou sans appoint confusionnel. J'ai eu l'occasion de voir des malades de ce genre, que je connaissais depuis plus de dix ans et chez lesquelles j'ai constaté une profonde détérioration intellectuelle.

M. Royer. — Exposé d'un cas de délire aigu guéri par électro-choc, avec rétablissement immédiat de la diurèse. Dans les cas d'échec de traitement des confusions par électro-choc, les neuroleptiques aboutissent rarement à une guérison rapide. Une thérapeutique par « isolant cortical » paraît justifiée.

M. R. Coirault. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. X. Abély, et en me basant sur des recherches métaboliques personnelles poursuivies depuis quelques années, je ne puis que souscrire à ses conclusions.

Il y a en effet deux problèmes :

1) le problème de l'état confusionnel guérissant par la sismothérapie ;

2) le problème de l'état confusionnnel succédant à une sismothérapie prolongée.

Il pourrait sembler difficile d'expliquer ces deux modes de réponse. En fait, si l'on veut bien tenir compte des phénomènes se passant au niveau cellulaire, on constate que pour un même syndrome clinique il peut y avoir deux états biologiques opposés.

Partant de phénomènes de polarisation, on peut admettre qu'au-delà d'une limite moyenne, les états d'hyperpolarisation (hyperexcitabilité avec surcharge en Ki — pourrait conduire à l'atonie par surpolarisation) et les états de dépolarisation (hypoexcitabilité avec fuite de K de la cellule et entrée de Na + conduisent à l'atonie par épuisement) peuvent se traduire par un même tableau confusionnel. Un des signes majeurs qui sépare ces deux états est caractérisé par la sitiophobie dans l'un, la soif dans l'autre.

Devant un état confusionnel avec surpolarisation, l'électro-choc, en dehors de son action sur les systèmes de corrélation neuro-végétatif et endocrinien, est un facteur de dépolarisation, réalisant en fin de compte à la guérison une polarisation cellulaire moyenne.

Devant un état confusionnel avec dépolarisation, l'électro-choc risque, au contraire, d'aggraver l'état clinique s'il n'arrive pas à rétablir l'harmonie fonctionnelle des systèmes de corrélation.

Bien des exemples pourraient être apportés. Certains auteurs, devant des crises épileptiques récidivantes, ont obtenu des résultats par électro-choc ; ceux-ci accélèrent une dépolarisation que n'arrivaient pas à réaliser les crises elles-mêmes, dues à une surpolarisation cellulaire. Inversement, des crises subintrantes conduisent aux démences épileptiques, syndrome lésionnel consécutif à un état fonctionnel ayant abouti à une dépolarisation irréversible (irréversible si l'on n'agit pas métaboliquement en apportant : glucose hypertonique + insuline + ClK).

C'est un tableau analogue retrouvé chez des malades traités par des quantités considérables et prolongées d'électro-chocs.

La confusion correspond donc à deux pôles biologiques qu'il faut savoir découvrir pour réaliser une thérapeutique efficace, propre à chaque malade.

C'est ainsi que, dans le délire aigu azotémique, nous condamnons l'électro-choc (malgré des résultats spectaculaires signalés par certains), car il s'agit d'un problème métabolique demandant un traitement métabolique, si bien que, en matière thérapeutique, il faut savoir utiliser :

des traitements métaboliques lorsque ce sont avant tout des troubles métaboliques ;

des traitements dits de choc lorsqu'il s'agit de provoquer une reprise harmonieuse du fonctionnement des systèmes de corrélation, à condition que ceux-ci puissent encore fonctionner.

D'où l'importance en psychiatrie d'études biologiques d'ailleurs difficiles.

Suite aux enseignements séméiologiques et doctrinaux découlant de l'usage des neuroleptiques, par MM. Paul Abély et Pierre Lab.

Dans notre précédente publication du 28 octobre dernier, nous avons tenté de saisir l'action physiologique de la chlorpromazine et de la réserpine, et d'appréhender ainsi l'explication des succès et des insuccès, des résultats paradoxaux ou des accidents liés à ces deux médicaments. Nous continuons aujourd'hui cette étude. Il nous apparaît en effet comme indispensable d'arriver à préciser de mieux en mieux les indications et les contre-indications de ces neuroleptiques, que l'on voit appliquer souvent à l'aveuglette ou avec un empirisme stéréotypé, qui nous procure quelquefois inquiétude et malaise. Car il ne s'agit pas de médicaments passe-partout que l'on distribue au hasard à tous les malades mentaux ou névrotiques, comme on distribue systématiquement de l'aspirine aux grippés. Cette méthode aboutirait tôt ou tard à discréditer ces thérapeutiques nouvelles, pourtant si prometteuses. Nous avons dit, dans notre première publication, qu'il ne fallait pas les administrer aux mélancoliques vrais, qu'il ne fallait pas les appliquer à toutes les névroses sans discrimination, qu'il fallait les utiliser avec prudence chez certains hypertendus, comment il fallait les prolonger.

Dans la présente communication, nous envisagerons aujourd'hui les accidents épileptiques, les accidents survenus après les électrochocs chez un sujet imbibé de réserpine, nous indiquerons enfin, pour mieux les préciser, les incidents capables de compromettre un état de gestation ou de *post-partum*.

A. — Neuroleptiques et épilepsie.

Les travaux se rapportant à cette question ont débuté en 1953. Déjà, à cette époque, Lafon et Duc publièrent dans *Le Montpellier médical* un article sur : « L'utilisation du largactil chez les épileptiques », et David, Benda et Klein présentèrent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris « un traitement de l'état de mal épileptique par la chlorpromazine ». En 1954, les travaux s'amplifièrent, en particulier ceux de Terzian. En 1955, ils se précisèrent (publication de Montassut à la Société médico-psychologique, de mai 1955), mais

c'est surtout en 1956 que se groupent les résultats de recherches importantes, tel le beau mémoire de H. Bonnet (*Annales médico-psychologiques,* juillet 1956), celui tout aussi important de Borenstein (*Annales médico-psychologiques,* avril 1956), ce dernier étudiant tout spécialement les répercussions de la réserpine sur le tracé électro-encéphalographique. Enfin, en 1957 sont publiées les observations de Leroy-Sigwald, de Bente, de Passouant, etc... ; nous arrêtons une énumération qui pourrait être beaucoup plus longue.

Jamais il ne put être fait une étude anatomo-pathologique. On en est donc resté aux explications physiologiques et aux hypothèses.

Celle qui a prévalu fut évidemment la notion de la perte de la vigilance provoquée par le neuroleptique. Elle partait d'analogies contrôlées par exemple au cours de la cure de Sakel, où l'on retrouve l'apparition de crises d'épilepsie au début du coma insulinique. On a également identifié ces crises comitiales associées aux neuroleptiques, soit à l'épilepsie temporale, soit à des troubles de l'hydraulique cérébrale, soit à une action sur le système réticulaire et les formations archaïques paramédianes : rhinencéphale, noyau amygdalien, corne d'Ammon.

En ce qui concerne le fléchissement de la vigilance et de sa facilitation épileptique, cette hypothèse concorde avec l'opinion de beaucoup, qui considèrent comme prédominante l'action favorisante du sommeil sur le déclenchement de la crise comitiale. Mais d'autres auteurs soutiennent le contraire et considèrent que les crises épileptiques sont beaucoup plus fréquentes à l'état de veille pendant la journée, pendant le travail, que celles survenant pendant la nuit.

La multiplication des études encéphalographiques a montré une certaine discordance avec l'action classique des stimuli sensoriels et psychiques, c'est ce qui faisait dire à Sal y Rosas (de Lima), dans une récente conférence (un important mémoire de cet auteur va paraître dans les *Annales médico-psychologiques* de ce mois) : « On ignore encore quels sont les rapports entre le repos mental à l'état de veille et le repos hypnotique, on ne peut pas juger si les ondes lentes de l'épilepsie ont quelque rapport ou non avec les ondes lentes des états physiologiques (repos psychique) ou pharmacologiques (anesthésie). »

C'est là, nous semble-t-il, que réside peut-être en effet la clef de la question. Car il nous paraît comme assez incertain d'assimiler le fléchissement de la vigilance de l'état hypnagogique au fléchissement de la vigilance dû à une somnolence artificielle. Nous avons maintes fois constaté l'hyperesthésie sensorielle anormale des malades soumis aux neuroleptiques, des malades qui entrent ou qui sortent du coma insulinique, des sujets qui se réveillent du coma électrique.

Il est possible aussi que ces neuroleptiques agissent sur des centres différents de ceux du sommeil normal, et aussi sur des centres métaboliques, créant ainsi une facilitation chimique de la crise comitiale.

Cette autre hypothèse trouve une certaine argumentation dans le contrôle qu'on fait de l'apparition, rare, mais non rarissime, de tels incidents comitiaux chez des hypocalcémiques ou des spasmophiles traités par les neuroleptiques. On sait que chez ces sujets la mauvaise fixation des ions-calcium au tissu neuromusculaire peut, à la faveur de circonstances surajoutées, aboutir à un véritable état épileptique. L'un de nous en a publié une observation typique, avec Borenstein, dans la *Semaine des Hôpitaux*, en 1949. Peut-être que le cas cité par Montassut, d'une jeune femme de 29 ans, névropathe, fantasque, présentant sous l'hyperpnée (qui aggrave l'hypocalcémie) des myoclonies cloniques sans traductions électriques, et sous chlorpromazine, correspond un peu à ce dernier type.

Ces spasmophiles semblent avoir, eux aussi, un seuil épileptique bas. Une troisième hypothèse peut être envisagée. Quand on parcourt attentivement toutes les observations de ces crises épileptiques, survenant chez des sujets traités par les neuroleptiques, on est rapidement frappé par le fait que ces cas surviennent presque exclusivement dans le sexe féminin. Nous nous demandons s'il n'y a pas là une explication physiologique de ces phénomènes insolites. On connaît en effet les cas de ces épilepsies cataméniales, qui surviennent chez des prédisposées en période immédiatement prémenstruelle, alors que le taux de la progestérone tombe au plus bas, et que l'on arrive à supprimer par l'administration, à ce moment précis, de lutogyl ou de stérandryl. On sait aussi que ces accidents comitiaux ne se manifestent plus dès que l'intéressée est enceinte. Or, si nous en revenons à la physiologie et à la pharmacologie du largactil et du serpasil, on apprend que ces deux médicaments, la réserpine surtout, provoquent une chute considérable de l'hormone lutéinotrope et des cellules acidophiles par action directe sur le lobe antérieur de l'hypophyse. Il n'est plus question dans de telles circonstances de troubles de la vigilance. Il s'agit ici encore de sujets prédisposés. Il est rare en effet que les neuroleptiques provoquent des crises épileptiques chez des sujets sans prédisposition comitiale antérieure.

C'est là l'opinion de tous les auteurs. De même sont-ils actuellement d'accord pour reconnaître que cette réactivation peut être neutralisée par l'association de médicaments anti-comitiaux classiques, tout au moins avec le largactil, cette neutralisation étant beaucoup plus aléatoire avec la réserpine.

Nous estimons donc qu'avant d'administrer des neuroleptiques il faut se renseigner sur l'éventualité de petits signes épileptiques préexistants, et aussi sur l'existence d'un terrain spasmophile (recherche du signe de Chvostek et dosage de la calcémie). Si ces renseignements s'avèrent positifs, il ne faut alors recourir qu'aux seuls dérivés de la chlorpromazine, en s'abstenant de ceux de la réserpine, et on doit associer à ces neuroleptiques des anticonvulsivants et des antihypocalcémiants.

La seule explication de ces phénomènes intempestifs par le fléchissement de la vigilance nous paraît être valable, mais incomplète ; plusieurs autres peuvent être envisagées.

B. — Réserpine et électrochocs.

Le danger de cette association fut signalé dès 1955 par Porter et Cayle. En 1956, Bracha et Hes citent un cas mortel dans *L'American Journal of Psychiatry*. Dans la même année, ce fut Collier et Defer, qui montraient le danger de cette association. Depuis, pas mal d'autres cas identiques ont été cités.

Bracha et Hes signalent le cas d'un malade traité par 5 mg. de réserpine, et qui présenta, aussitôt après l'électrochoc, des troubles respiratoires si graves que la respiration artificielle, longtemps poursuivie, ne put les vaincre. L'autopsie ne fut pas pratiquée. Bracha et Hes pensaient à l'action hyperactivante de la réserpine sur le parasympathique, parallèlement à son action inhibitrice sur le sympathique. Ils pensaient qu'un sujet ainsi imbibé de serpasil ne pouvait plus maintenir, sous l'effet de l'électrochoc, l'équilibre végétatif.

Collier et Defer (Société médico-psychologique, du 25 juin 1956) citent un cas très voisin, celui d'une femme de 34 ans, elle aussi traitée par 5 mg. quotidiens de serpasil, qui, ayant subi un électrochoc, présente une apnée prolongée des plus inquiétantes, que la respiration artificielle ne modifie pas, mais qui finit par céder à 3 mg. de lobéline sous-cutanée. Nayrac avait signalé, à la Société de médecine du Nord, l'apparition d'un œdème pulmonaire aigu grave, dans des circonstances identiques. Presque tous ces sujets avaient extériorisé avant l'accident des petits signes de type parkinsonien. Il nous faut revenir au beau rapport de MM. Gayral et Dauty (Congrès de Lyon, 1957), pour retrouver l'explication physiologique de ces accidents dramatiques.

Dans leur remarquable étude pharmacodynamique, consacrée à ce neuroleptique, ils écrivent en effet : « Sur l'appareil respiratoire, la réserpine, aux doses habituelles, exerce un léger effet dépresseur et augmente la quantité des sécrétions trachéo-bronchiques. Elle exerce un effet inhibiteur sur l'hyperpnée causée par l'élévation du taux de CO^2 dans le sang, et peut causer, dans cette circonstance, une apnée prolongée, phénomène à rapprocher des cas d'apnée incoercible après électrochoc. » Quand sont associés serpasil et électrochoc, on comprend ainsi que cette apnée, doublement motivée, s'aggrave de deux étiologies identiques, qui s'additionnent, et qui alourdissent dangereusement l'incoercibilité de l'ensemble.

Ce danger est donc évident dans sa motivation. Nous avons recherché les conditions à respecter pour l'éviter. Il apparaît qu'il ne faut pratiquer l'électrochoc qu'après un délai de dix jours, au moins, après l'arrêt de l'administration de réserpine. Ce délai est peut-être insuffi-

sant, car on connaît l'action accumulée et prolongée de cette drogue. Mais ce délai, déjà incertain, n'est pas le seul à retenir. Il importe avant tout de connaître l'importance des doses précédemment administrées, et surtout il est essentiel de contrôler que toutes les manifestations extra-pyramidales ont totalement disparu. La simplicité et la précision de la recherche du signe de Froment nous ont été d'une grande utilité en ce domaine.

C. — Neuroleptiques et grossesse.

L'un de nous, au cours d'interventions dans la discussion de plusieurs communications se rapportant aux neuroleptiques, avait exprimé quelques craintes quant à l'usage de ces médicaments dans les états de grossesse et du *post-partum*. Aujourd'hui, ces études physiologiques, histologiques et pharmacodynamiques complémentaires apportent les précisions attendues. Elles permettent maintenant de situer cette question dans un juste milieu, c'est-à-dire sans excès de pessimisme, mais aussi sans optimime inconsidéré. Tout s'éclaire d'abord par les contrôles du retentissement des neuroleptiques sur le lobe antérieur de l'hypophyse, ensuite et surtout par une remarquable étude, pousuivie par l'éminent endocrinologiste E. Aron et ses collaborateurs, dont le compte rendu a été présenté à l'Académie de Médecine, dans sa séance du 8 octobre 1957, par Y. Chambon. De ces longues et minutieuses recherches, poursuivies chez la rate en état de gestation, se sont édifiées de solides conclusions. Le neuroleptique utilisé fut unanimement la chlorpromazine. Ces conclusions sont les suivantes : « Nous confirmons l'action abortive de la chlorpromazine à la dose de 1 mgr. par 100 gr. de poids, trois fois par jour pendant trois jours chez la rate, avant comme après l'ovo-implantation, ce dont rend bien compte une inhibition hypophyso-ovarienne. A une dose moindre, la chlorpromazine n'empêche plus régulièrement l'ovo-implantation, mais est susceptible d'en retarder la réalisation ou d'en empêcher le développement ultérieur. Nous établissons enfin que la chlorpromazine est capable d'inhiber la réalisation du déciduome traumatique, d'autant plus constamment et complètement que la dose employée est plus forte et son emploi plus précoce, ce produit agissant là encore très vraisemblablement par insuffisance progestéronique, secondaire à une insuffisance lutéotrophique. » Nous connaissons par ailleurs les troubles fréquents de la menstruation chez nos malades traitées par de fortes doses de largactil.

Notre spécialité nous oblige donc à nous préoccuper, chez nos patientes qui sont enceintes, ou qui extériorisent un épisode psychopathique, du *post-partum* de cette action maintenant incontestablement démontrée des neuroleptiques sur l'évolution de la grossesse, sur la régénérescence du *post-partum* et sur la lactation. Chez une psychopathe enceinte et agitée, on peut donc manier le largactil

avec une certaine aisance, mais sans atteindre des doses excessives, c'est-à-dire en ne dépassant pas 100 mgr. pour un sujet de 50 kg., cela, sans danger pour le fœtus, et en ajoutant des petites doses de progestérone. En revanche, dans les psychoses du *post-partum*, pendant le premier mois, et plus exactement jusqu'au retour de couches, il vaut mieux ne pas administrer de neuroleptiques capables de retarder la rééquilibration neuro-hormonale, et de provoquer des phlébites possibles. En cas d'agitation, on doit se contenter de l'utilisation des hormones sériques, c'est-à-dire folliculinotropes, et en cas de dépression de celle des hormones chorioniques, c'est-à-dire lutéinotropes. Enfin, cette démonstration de l'action inhibitrice de la chlorpromazine sur la sécrétion de l'hormone lutéinotrope hypophysaire explique bien pourquoi le largactil calme les états d'agitation. Elle justifie notre opinion déjà ancienne, qui accusait cette même sécrétion lutéinotrope en excès d'être pour une part responsable des accès maniaques féminins.

Ces deux communications, celle d'aujourd'hui et celle du 28 octobre, n'ont pas la prétention d'être particulièrement originales, car elles s'inspirent largement des acquisitions nouvelles, qu'apportent les recherches physiologiques de plus en plus poussées concernant ces neuroleptiques. Mais cependant nous les avons cru utiles, car elles nous fournissent des informations de plus en plus précises quant à l'utilisation cohérente, rationnelle et inoffensive de ces médications nouvelles, si pleines de promesses.

Sur un cas de paralysie générale ayant débuté par un syndrome d'automatisme mental sans délire, par MM. J. LAUNAY et C. CONTÉ (Service du Pr BARUK à l'Établissement national de Saint-Maurice).

Le problème des manifestations psychosensorielles au cours de la paralysie générale a fait l'objet de nombreuses discussions, et l'opinion des différents auteurs fut extrêmement variable depuis la fin du XIXe siècle. En effet, si Lasègue (1) considérait que « les paralytiques généraux, sauf rares exceptions, ne sont pas des hallucinés », et voyait dans l'absence d'hallucination un élément de diagnostic différentiel avec les psychoses alcooliques, pour Morel, Brière de Boismont, Trélat et Ritti, les phénomènes hallucinatoires étaient fréquents au cours de la méningo-encéphalite diffuse. Ducosté (2) devait, en 1907, faire une revue d'ensemble de la question, et montrer les grands courants d'opinion à ce sujet, certains auteurs, comme Falret, Grees-

(1) LASÈGUE. — *Etudes médicales*. Tome I, p. 840, Paris, Asselin, 1884.
(2) DUCOSTÉ. — Les hallucinations dans la paralysie générale. *Encéphale*, 1907, I, p. 158.

singer, estimant que les hallucinations de la paralysie générale étaient rares ou douteuses, d'autres, comme Baillarger et Magnan, les considérant comme liées à d'autres causes que la méningo-encéphalite spécifique, et en particulier à l'alcool, d'autres enfin, comme Ball, Roques de Fursac et Régis, reconnaissant leur existence mais aussi leur rareté.

Vers la même époque, si Sérieux et Mignot (3) décrivaient une forme sensorielle de la paralysie générale en rapport avec des lésions anatomiques de la zone auditive, Magnan (4) considérait que, d'une façon générale, les hallucinations étaient peu fréquentes et alimentaient, lorsqu'elles existaient, un délire mélancolique. Cependant J. Baruk (5), dans sa thèse inspirée par Magnan, reconnaît une certaine fréquence des hallucinations au cours de la paralysie générale (36 %), estime qu'elles peuvent revêtir toutes les formes, apparaître à toutes les phases de la maladie, mais sont le plus souvent passagères et rapidement masquées par l'affaiblissement démentiel. Quelle que soit l'opinion de ces différents auteurs, ils n'envisageaient que des hallucinations vraies, surtout auditives, et alimentant un délire.

Plus tard, le syndrome d'automatisme mental au cours de la paralysie générale a donné lieu à de nombreux travaux, et, si de Clérambault en admettait la possibilité, l'étude de l'automatisme au cours de la syphilis nerveuse a surtout été entreprise par M. Heuyer et ses élèves (6, 7, 8), cherchant ainsi à mettre en évidence l'origine organique du syndrome. C'est ainsi qu'en 1926, dans une large étude d'ensemble, G. Heuyer concluait à l'existence d'automatisme mental avec idées de persécution plus ou moins systématisées au cours de la paralysie générale, et de la syphilis viscérale. Cependant, il s'agissait, dans les différents cas publiés, de phénomènes d'automatisme, aboutissant à des conceptions délirantes, soit à thème d'influence, de persécution, etc... C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter le cas d'une paralysie générale ayant débuté par un syndrome d'automatisme mental, mais sans construction délirante vraie, et avec critique des phénomènes ressentis même à une phase avancée d'affaiblissement psychique.

Observation. — M. M..., âgé de 58 ans, professeur de lycée, est entré dans le service le 11 septembre 1956. Il était venu à la consultation ce même

(3) Sérieux et Mignot. — Sur un cas de paralysie générale à forme sensorielle. *Annales médico-psychologiques*, 1902, II, p. 297.

(4) Magnan et Sérieux. — *La paralysie générale*. Paris, Masson, 1895.

(5) J. Baruk. — Les hallucinations dans la paralysie générale. *Thèse*, Paris, 1893-94.

(6) G. Heuyer. — Le devinement de la pensée. Contribution à l'étude de l'origine organique de l'automatisme mental. *Annales médico-psychologiques*, 1926, II, p. 321 et 406.

(7) G. Heuyer et Lacan. — Paralysie générale avec automatisme mental. *Société de Psychologie*, 20 juin 1929.

(8) G. Heuyer et Desclaux. — Automatisme mental dans la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, 1943, III, p. 376.

jour pour des troubles de la mémoire et une insomnie persistante depuis plusieurs semaines. Rentrant d'un voyage à l'étranger, le malade y avait été hospitalisé pendant quelques jours mais ne se souvenait pas pourquoi. Il présentait surtout une grande anxiété et se plaignait de phénomènes auditifs qu'il décrivait de la façon suivante : « Ce sont les nerfs du son qui se sont mis à me parler. Ils m'ont dit qu'ils étaient 50.000 dans un nerf, qu'ils étaient mangés par la vermine. Ils me prédisent des choses agréables, ils m'ont préservé d'un incendie. Ils répètent ce que je dis cent fois. » Les voix qu'entend le malade lui prédisent qu'il va être nommé inspecteur, que sa situation va subir un grand changement, qu'il va se marier avec une riche femme et qu'il donnera « un petit million » à la sienne pour la dédommager. Lors de ce premier examen, on notait également des troubles de la sensibilité générale : « Je sens des choses, on me perce le cœur, on m'étrangle, on me poignarde. » Interrogé sur l'origine des phénomènes qu'il ressent, il déclare : « Ce sont des voix que j'entends dans ma tête, qui m'annoncent que je serai inspecteur et aussi que je serai ministre. »

L'interrogatoire de la femme du malade nous apprend qu'il présente depuis quelque temps des troubles de la mémoire, qu'il oublie ses heures de cours et que, récemment, il est allé percevoir pour la deuxième fois une pension touchée la veille.

Devant ce tableau à teinte mégalomaniaque, associé à des troubles de la mémoire, on pratique un examen plus complet des facultés intellectuelles qui, à cette époque, ne présentaient pas de déficit appréciable en dehors des troubles de la mémoire pour les faits récents. L'examen neurologique montrait alors des réflexes ostéo-tendineux un peu vifs, un réflexe photomoteur un peu lent mais des pupilles égales et régulières, un léger embarras de la parole mais difficile à apprécier en raison de l'origine étrangère du malade, qui présente un accent. Enfin, on ne notait aucun tremblement, ni digital, ni lingual.

Dès son entrée dans le service, un bilan sérologique complet est pratiqué, qui montre : dans le sang, Bordet-Wassermann +, Saint-Prix-Muternich ++, Kahn +, test de Nelson à + 92 % ; dans le liquide céphalo-rachidien, leucocytes 3,2, albumine 29 ‰, Bordet-Wassermann +, benjoin colloïdal 11111. 22222.0000.

Le malade est immédiatement mis au traitement antispécifique et a reçu vingt millions de pénicilline associée à une série de bismuth, suivi d'une cure d'arsenic pentavalent. Au cours du traitement, les phénomènes psychosensoriels disparaissent peu à peu et le malade en donne l'explication suivante : « Les nerfs n'osent plus parler, je les ai matés, la pénicilline tuera les mauvais. Au début, j'ai entendu mes paroles répétées, on me répétait quand je pensais. C'était mon imagination, j'étais malade, mes pensées étaient malades. C'était un bourdonnement dans ma tête. »

Après trois mois d'hospitalisation, le malade demande à sortir pour régler des affaires professionnelles importantes et véridiques. Malgré un traitement sérieux à poursuivre chez lui, il revient deux mois après, à la suite d'une tentative de pendaison. Le malade se plaint surtout alors de phénomènes visuels apparus depuis peu : « C'est à cause des hallucinations des yeux que j'ai voulu me suicider. ...J'ai vu des animaux, tous les animaux, toute la ménagerie, des animaux effrayants, toutes sortes de serpents. Je pense et les yeux le montrent... Je sais que c'est personnel, les autres ne voient rien. Quand je pense à un crocodile, les nerfs le répètent et je le vois.

Si j'y pense une fois, je ne vois qu'un éclair, mais cela reste gravé dans ma pensée. Quand je vois un poisson au cinéma, si les nerfs le répètent, je le vois à nouveau devant mes yeux. » A cette même époque, les phénomènes auditifs persistent : « J'entends, ils répètent ma pensée, ce sont les nerfs du son. » Un nouveau traitement antispécifique est entrepris, associé à la chlorpromazine. Les phénomènes visuels et auditifs disparaissent ainsi que les idées de *tædium vitæ*.

Après un nouveau séjour de trois mois chez lui, sous surveillance médicale et en continuant le traitement, le malade revient dans le service en septembre dernier, les manifestations auditives et visuelles étant réapparues. Au point de vue visuel, il s'agissait des mêmes phénomènes que précédemment, auxquels s'ajoutaient des scènes effrayantes : « Je vois la tête de ma petite fille fracassée avec un couteau, les animaux mangent ma petite fille. » De plus, il se voyait en train d'étrangler sa femme, mais en donnait l'explication suivante : « Ce sont des sottises de crime, c'est moi qui me raconte des choses malsaines, c'est comme des images dans ma tête. »

A l'occasion de ce nouvel épisode, un bilan général des fonctions intellectuelles montre un net affaiblissement avec réduction de l'activité, accentuation des troubles de la mémoire et du jugement. Les tests psychométriques pratiqués ont montré :

au Termann-Merril, forme L, un niveau de 9 ans 4 mois, avec une prédominance des troubles du jugement, de l'attention et de la mémoire de fixation malgré une bonne volonté et un désir de coopération évident. Le vocabulaire reste cependant normal avec 33 définitions ;

au Progressive Matrices 1938, résultats très mauvais avec incompréhension de la progression des difficultés, mettant en évidence les troubles du raisonnement.

Au point de vue neurologique, les signes se sont également accentués ; visage hypotonique, traits tombants, dysarthrie nette aux épreuves classiques, écriture lente, maladroite et un peu tremblée, réflexes ostéo-tendineux vifs, apparition d'un tremblement lingual net. Les réflexes photomoteurs sont très lents mais persistent.

Malgré l'évolution nette des signes d'affaiblissement psychiques et des signes neurologiques, le malade continue à critiquer les phénomènes auditifs, qui ont à nouveau disparu sous l'action d'un traitement. C'est ainsi qu'il disait récemment : « C'étaient les nerfs qui répétaient les paroles de la pensée, les nerfs du son répètent les paroles et la pensée, c'est bien leur rôle, mais seuls les malades les entendent. »

⁂

Nous sommes donc en présence d'un cas de paralysie générale, ayant débuté par des phénomènes sensoriels, auditifs et visuels, qui ont persisté par intervalles au cours de l'évolution, se sont estompés plusieurs fois sous l'action du traitement anti-spécifique, et que nous voudrions analyser.

Au point de vue auditif, il semble bien s'agir d'un automatisme mental authentique, avec écho de la pensée, ébauche d'influence, annonce d'événements heureux (nomination à un poste d'inspecteur)

en rapport avec des préoccupations réelles du sujet, sentiment de protection par les voix, qui l'ont, dit-il, « préservé à deux reprises d'un accident ». Mais ces manifestations n'ont jamais pris par la suite un caractère thématique délirant et n'ont pas abouti à des hallucinations auditives vraies, même après une évolution de un an et demi.

Par ailleurs, le syndrome d'automatisme a toujours été critiqué par le malade comme étant un phénomène pathologique. Si une certaine croyance était attachée aux événements heureux annoncés, la critique de l'origine des phénomènes perçus a toujours été nette ; « ce sont les nerfs qui répètent la parole et les pensées, c'est leur rôle, mais seuls les malades les entendent ».

On pouvait évoquer, devant cette critique des phénomènes, le diagnostic d'hallucinose, telle qu'elle a été définie par Dupré et Gelma (1911), et dont M. Léritz (9) a décrit des cas au cours de la syphilis nerveuse. Cependant, nous rappelant la communication de MM. Claude, Baruk et Ey (10), sur un cas d'hallucinose auditive au cours d'une syphilis arséno-résistante, sous l'étroite dépendance d'une lésion du nerf auditif, nous avons fait pratiquer, par le Dr Oumikow, un examen cochléo-vestibulaire complet, qui s'est révélé normal.

Au point de vue visuel, les phénomènes décrits par le malade sont de deux sortes. Tout d'abord, des manifestations non coloriées, immobiles, ressemblant à des ombres chinoises : « C'était, dit-il, des ombres que je m'imaginais. J'ai les yeux sensibles, et si je pense à quelque chose très fort je le vois. C'est comme une ombre chinoise, mais je sais que ce ne sont que des images. » Puis secondairement sont apparues des scènes animées, à caractère effrayant et macabre, dont le retentissement affectif est devenu plus violent, créant chez le malade un état d'anxiété et des idées de *tædium vitæ*.

Mais nous retrouvons ici encore l'élément critique des phénomènes perçus, puisque le malade les explique en disant : « Ce sont des sottises de crime, c'est moi qui me raconte des choses malsaines, c'est comme des images dans ma tête. » Afin d'éliminer toute origine organique localisée, comme dans le cas rapporté par MM. Claude, Baruk et Vervaeck (11), des examens ophtalmologiques répétés ont été pratiqués par le Dr Férez et n'ont montré aucune anomalie. Enfin, un électroencéphalogramme, pratiqué par Mme le Dr Deshaies, n'a mis en évidence que des signes diffus, avec rareté du rythme alpha, abondance des rythmes rapides, mais sans localisation précise.

Resterait à discuter dans ce cas l'intervention possible d'un appoint toxique exogène, le malade ayant l'habitude de boire un litre de bière par jour, du vin à chaque repas, des apéritifs épisodiques, mais le

(9) J. Léritz. — Les hallucinoses. *Thèse*, Paris, 1923.

(10) H. Claude, H. Baruk, H. Ey. — Hallucinose auditive au cours d'une syphilis arsénio-résistante. *Annales médico-psychologiques*, 1932, II, 21 juillet.

(11) H. Claude, H. Baruk, Vervaeck. — Syndrome hallucinatoire visuel et auditif au cours du développement d'une syphilis héréditaire oculaire et labyrinthique. *Annales médico-psychologiques*, 1927, I, p. 152.

sevrage de toute boisson alcoolisée depuis un an et demi n'a pas empêché la réapparition épisodique des phénomènes visuels et auditifs.

Enfin, l'absence d'impaludation élimine cette étiologie, si fréquente dans l'apparition des manifestations hallucinatoires au cours de la paralysie générale.

Au point de vue séméiologique, il semble donc qu'on se trouve bien en présence d'un syndrome d'automatisme mental pur, sans délire, et avec critique des manifestations psychosensorielles survenues au tout début d'une paralysie générale, et ayant persisté, avec les mêmes éléments de critique, au cours de l'évolution, et jusqu'à un stade d'affaiblissement psychique confirmé. Ce cas est à rapprocher de celui rapporté en 1945 par MM. Delay, Maillard et Boittelle (12), dans lequel le malade éprouvait des manifestations auditives et visuelles très proches de celles de notre malade. On pourrait, à leur propos, évoquer le diagnostic d'auto-représentation aperceptive, telle qu'elle a été décrite par G. Petit en 1913 (13), mais, si elles en possèdent le « caractère automatique, imposé au malade en tant que phénomène subjectif immédiat », elles ne sont pas « considérées comme étrangères à son Moi conscient et créateur », puisque reconnues par le malade comme le fruit de son imagination et de sa propre pensée.

Il nous semble enfin intéressant de rapprocher le cas de ce malade de celui que l'un de nous a rapporté, avec MM. Baruk, Lelord et Karaagac (14), cas d'hallucinations auditives et psychiques vraies, avec conscience du caractère pathologique des troubles au cours d'une syphilis viscérale, mettant ainsi en évidence l'expression séméiologique particulière des troubles mentaux organiques qui, même à un stade d'affaiblissement psychique avancé, peuvent garder un caractère assez étranger à la personnalité.

La séance est levée à 18 heures.

Le secrétaire des séances :

G. Teulié.

(12) Delay, Maillard, Boittelle. — Syndrome d'automatisme mental pur, révélateur d'une P.G. *Annales médico-psychologiques*, 1945, p. 146.

(13) G. Petit. — Les auto-représentations aperceptives. *Thèse*, Bordeaux, 1913.

(14) H. Baruk, Launay, Lelord, Karaagac. — Sur un cas d'hallucinations auditives et psychiques vraies avec conscience du caractère pathologique des troubles. *Annales médico-psychologiques*, 1954, I, p. 515.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 4 juillet 1957

Encéphalopathie évolutive à « gros cerveau » sans hydrocéphalée chez trois enfants d'une fratrie, par MM. G. Tardieu, M.-R. Klein et J. Terres.

Trois enfants d'une fratrie de cinq sont frappés d'une infirmité motrice sans atteinte de l'intelligence chez deux d'entre eux. Dyskinésie athétosique généralisée chez le garçon ; tremblement émotionnel et spasticité des soléaires chez les deux filles. Aggravation progressive des troubles. Les images encéphalographiques décèlent un énorme crâne sans dilatation accusée des ventricules et des sillons de la convexité.

Tumeur du pédoncule opéré avec succès sous respiration artificielle contrôlée, par MM. G. Tardieu et M.-R. Klein

Chez une enfant de 10 ans, atteinte d'hémiathétose gauche d'une faiblesse de toute une série de fonctions à gauche, de troubles des gnosies tactiles à gauche, d'un retard mental, on découvre à l'intervention une tumeur de la grosseur d'un petit pois enclavée dans la partie droite du tronc cérébral. La tumeur a pu être enlevée sans accident végétatif, sous respiration artificielle contrôlée. Des expériences préalables chez le chien avaient montré que la section sous-bulbaire et les lésions graves du bulbe sont compatibles avec une survie prolongée si on veille aux conditions d'homéostase et de respiration artificielle.

A propos d'une observation anatomo-clinique d'encéphalomyélite disséminée, associée à une uvéite, par MM. A. Garde, M. Tomasi et M. Pellet.

Nouvelle observation avec contrôle histologique d'une encéphalomyélite avec association d'uvéite. Il s'agit d'une femme qui avait présenté des troubles pyramidaux avec diffusion sur les voies vestibulaires. L'uvéite parais-

sait primitive. L'affection avait eu une durée de onze ans. Les lésions diffèrent de celles de la sclérose en plaques. Elles sont disséminées, nécrotiques avec réaction inflammatoire.

Cryoglobulinémie et névrite multiple des membres inférieurs,
par MM. R. Garcin, J. Mallarmé et P. Rondot

On appelle cryoglobulinémie la particularité de certains sérums sanguins de contenir un groupe de protéines précipitant ou gélifiant au froid. Chez un sujet soigné pour une névrite des membres inférieurs, on note la turbidité du sérum au froid et sa clarification à 37°. Les études biologiques permettent d'affirmer l'existence d'une cryoglobulinémie. A noter chez le malade le parallélisme dans l'éclosion d'accidents purpuriques avec les symptômes douloureux, moteurs, vaso-moteurs, ulcératifs, permettant d'envisager une étiopathologie inhabituelle dans les atteintes du neurone périphérique.

Syndrome de Brown-Séquard après thoracoplastie,
par MM. L. Rouquès et A. Passelecq

Chez un homme de 40 ans, atteint d'une tuberculose pulmonaire droite, on pratique la résection des trois premières côtes et, quelques semaines plus tard, celle des 4e, 5e, 6e et 7e côtes. Après l'opération, on constate que la jambe droite est paralysée et la gauche est insensible. La régression des troubles moteurs est rapide. Les troubles de la sensibilité superficielle se sont moins rapidement améliorés. Discussions sur la manœuvre provocatrice du chirurgien.

L. Marchand.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse

Séance du 17 mai 1957

Traitement chirurgical du nystagmus congénital,
par MM. Calmettes, F. Déodati et P. Delfour

Observation d'un nystagmus congénitale battant à gauche avec gêne marquée dans le regard à gauche et de face, entraînant un torticolis. L'opération de Kestenbaum portant sur les quatre muscles horizontaux pour transposer les deux yeux dans le sens du mouvement lent du nystagmus, a permis une bonne acuité visuelle dans le regard de face et la disparition du torticolis oculaire.

Syndrome de Heerfordt

par MM. Riser, L. Gayral, P. Amalric et J. Turnin

Observation d'une femme de 54 ans porteuse d'une paralysie faciale brusque et totale à type périphérique d'une hémiparésie gauche, de symptômes bilatéraux, d'uvéite, d'hypertrophie des glandes salivaires sous-maxillaires et de mauvais état général. Les diverses investigations ont conduit à penser qu'il s'agit d'une forme particulière de lympho-granulomatose bénigne, le syndrome d'uvéite avec lésions des glandes salivaires, syndrome de Heerfordt dans lequel les atteintes nerveuses, centrales et périphériques sont assez fréquentes, et la paralysie faciale en particulier.

Étude anatomo-clinique des malformations de la charnière cranio-rachidienne, par MM. G. Lazorthes, J. Espagno et H. Anduze-Acher

On sait, depuis quelques années, que certains syndromes neurologiques banaux peuvent être en rapport avec une malformation de la charnière cranio-rachidienne.

Les plus fréquentes de ces malformations sont l'invagination basilaire et l'occipitalisation de l'atlas. Quelques signes cliniques sont étudiés à propos de huit cas observés récemment. Ces observations ainsi que l'étude des cas publiés dans la littérature permettent de conclure qu'il n'y a pas d'expression clinique propre à chaque type de malformation. L'apparition d'un signe discordant au cours de l'évolution d'une sclérose en plaques, d'une syringomyélie, d'une hypertension cranienne doit faire pratiquer des radiographies de la charnière cranio-vertébrale.

Myélite transverse grave guérie sans séquelle par hibernation artificielle, par MM. Riser, L. Gayral et J. Turnin

Femme de 35 ans hospitalisée pour un syndrome typique de myélite transverse aiguë avec fièvre, très mauvais état général et atteinte importante de la formule cytochimique du liquide céphalo-rachidien. Mise en pratique d'hibernation artificielle pendant dix jours ; le syndrome général et neurologique cède rapidement et on assiste à la guérison progressive, qui finit par être totale et sans séquelle.

Les opérations pour anévrysmes supraclinoïdiens de la carotide interne et de ses branches principales (16 cas), par MM. G. Lazorthes et H. Anduze-Acher.

Etude concernant les anévrysmes situés sur le polygone de Willis et sur la partie initiale des grosses artères. Les auteurs étudient successivement les anévrysmes de la carotide interne (trois cas), de l'artère sylvienne (trois cas), de la cérébrale intérieure (cinq cas), de la communicante intérieure (deux cas) et de la communicante postérieure (trois cas). Dix cas ont été opérés par l'abord direct de la lésion, deux ont guéri sans récidive, six décès, par évolution naturelle de la fiction, un décès par cachexie progressive, un décès brutal deux mois après l'opération. Six malades non opérés, trois décès, trois sans récidive, deux ruptures.

Cachexie endocrinienne grave du type maladie de Simmonds et post-traumatique, par MM. L. Gayral, L. Barrère et J. Turnin.

Observation d'une jeune femme de 28 ans sans passé pathologique qui présente, à la suite d'un traumatisme cranien avec trait de fracture de la selle turcique, un état cachectique progressif et amaigrissement considérable, asthénie, aménorrhée, aspect sénescent global et l'ensemble bio-morphologique de la cachexie endocrinienne du type Simmonds.

Tumeur cérébrale et sclérose tubéreuse de Bourneville. Observation hérédo-familiale, par MM. G. Lazorthes, Turon et Dasque.

Observation due à la coïncidence chez une fille de 13 ans des signes de maladie de Bourneville, retard mental, adénome de Pringle, tumeur de Koenen, etc., et un syndrome de l'hypertension intra-cranienne, vérification opératoire de la présence de nodules fibreux intra-cérébraux.

L. Gayral.

Séance du 27 juin 1957

Cécité corticale par intoxication oxycarbonée aiguë,
par MM. Calmettes, F. Déodati et P. Bec

Coma initial de quatre heures, amaurose absolue, puis après 24 heures de connaissance retrouvée, nouveau coma avec réaction méningée aseptique se prolongeant quinze jours. Ce n'est qu'à la reprise de connaissance que l'acuïté visuelle s'est très lentement relevée jusqu'à deux dixièmes, six mois après l'accident. Les réflexes photomoteurs, les papilles optiques, le fond d'œil ont toujours été normaux. Les cas de cécité corticale après intoxication aiguë par gaz d'éclairage sont exceptionnels (sept cas signalés).

Les accidents nerveux par la proclorpérazine,
par MM. J. Géraud et L. Gayral

Les auteurs rapportent quatre observations de troubles moteurs et psychomoteurs survenus quelques heures après la prise d'un nouveau neuroleptique phénothiazique. Il s'agit de sujets (trois enfants et un jeune adulte) qui présentent des contractures, surtout de la partie supérieure du corps et des membres supérieurs avec paroxysmes dramatiques allant jusqu'à l'apnée dans un cas et évoquant la crise comitiale, le tétanos ou bien les crises postérieures de Jackson ou encore le pithiatisme, sédation rapide

avec l'arrêt du traitement. Les auteurs insistent sur le caractère particulier des contractures, l'apparition peu de temps après le début de traitement et pour des doses légères de médicament, enfin l'électivité pour les enfants.

Paralysie complète et isolée de la IIIe paire par anévrysmes carotidiens, Deux cas, par MM. ANDUZE-HACHER, CHABBERT, GAYRAL et TURNIN

Observation de deux cas d'apparition brusque de ptosis avec paralysie oculaire externe et interne de la IIIe paire avec, au début, syndrome méningé brusque. L'artériographie montre dans un cas l'existence d'un anévrysme carotidien et dans l'autre d'un anévrysme supra-clinoïdien de la communicante postérieure. Les auteurs insistent sur la fréquence de l'anévrysme intra-cranien à l'origine des paralysies oculaires brusques et isolées, qui rend nécessaire l'artériographie et sur les difficultés de la conduite à tenir. Ici, dans un cas, régression totale après ligature de la carotide interne et dans l'autre régression également totale spontanée.

L. GAYRAL.

Groupement français d'études de neuro-psycho-pathologie infantile

Séance du lundi 18 novembre 1957

Présidence : Mme BOREL-MAISONNY, présidente

Signification du transitivisme chez l'enfant. A propos de deux observations, par MM. G. HEUYER, G. LELORD et G. LAROCHE

Les auteurs présentent un cas de psychose infantile où l'enfant évolue dans son langage suivant les conditions dans lesquelles il se trouve et emploie pour se désigner, soit le pronom personnel de la première personne, soit celui de la troisième personne. L'observation est présentée de façon complète et le rapport entre ses troubles du langage, le diagnostic de psychose et les conditions psycho-pathologiques sous-jacentes sont longuement examinées.

Discussion : L. Michaux distingue trois types de transitivisme : celui de régression, celui de maturation et celui de jeu.

C. Launay souligne l'importance des phénomènes d'angoisse dans le transitivisme et insiste sur l'intérêt des épreuves de performance dans de tels cas.

S. Lebovici rappelle qu'on ne peut comprendre ces faits sans se référer à la notion de dysharmonie évolutive et rappelle également que l'ensemble des données présentées par les auteurs ont été longuement étudiées dans de nombreux travaux américains auxquels il convient de rendre justice.

D. Duché rappelle, pour la comparer à l'observation citée, l'auto-observation de Mélanie, qui se retira à Notre-Dame de Salette et qui a été recueillie par Léon Blois.

M. Pineau signale qu'en Corrèze certains paysans utilisent alternativement le je ou le tu pour se désigner.

Mme Borel-Maisonny rappelle l'observation d'un enfant traité par R. Diatkine, qui reparle de lui à la troisième personne en cas d'angoisse. Ce phénomène a pourtant un caractère très nettement ludique.

Syndrome obsessionnel chez un enfant de 11 ans. Problèmes de diagnostic et de pronostic, par MM. G. Heuyer, R. Mises, G. Lelord et G. Laroche.

Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant de 11 ans, qui présente un syndrome obsessionnel très élaboré et ancien à l'occasion duquel le diagnostic d'une schizophrénie éventuelle est posé.

Arriération du langage, dystrophies faciales. Discussion nosographique, par MM. L. Michaux, D. Duché et Mme Pringuet

Les auteurs présentent un enfant de 6 ans né débile et prématuré, ayant un faciès très particulier par son amimie et sa mimique émotionnelle excessive, explosive.

Le rire et les pleurs exagérés se déclenchent pour une cause minime et le passage du rire aux larmes est quasi-instantané, ceci évoquant le rire et pleurer spasmodiques de l'adulte pseudo-bulbaire. Il existe également un rétrognathisme.

Les troubles du langage sont essentiellement la conséquence d'une immaturité phonétique et d'une dysarthrie de type paralytique.

Cette observation peut être intégrée dans le cadre des paralysies pseudo-bulbaires. Le syndrome pseudo-bulbaire est ici particulièrement pur et se rapporte point par point à la description qu'en donnent Franck et Ford.

S. Lebovici.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 26 octobre 1957

Présidence : M. E. BRUYNINCKX, président

Note préliminaire sur l'emploi de perphénazine dans les psychoses graves, par M. M. Callens

L'auteur a expérimenté ce produit dans dix cas, à la dose de 48 à 64 mg. par jour (trois cas de manie aiguë, un traumatisme du crâne, un cas d'alcoolisme chronique avec confusion anxieuse, cinq cas de schizophrénie avec agitation grave et idées délirantes). Les résultats ont été bons, sauf dans un cas de schizophrénie où le médicament n'a pas eu d'effet. La phase de dépression qui suit l'apaisement de l'agitation et de la confusion du malade est bénigne, de même que certains signes de type parkinsonien. L'action sur les délires est nette et permet, dans bien des cas, d'analyser le mécanisme de leur production, sans donner cependant d'explication psychopathologique. L'association du médicament avec l'insuline a donné de bons résultats.

Status petit mal et fugues, par MM. R. Hasaerts et J.-T. Titeca

Relation du cas d'un jeune homme de 19 ans qui, depuis l'âge de 10 ans, a des absences de quinze à vingt secondes et, depuis l'âge de 15 ans, des crises de grand mal. Il fait également des fugues. Démonstration des tracés électro-encéphalographiques et de leurs corrélations avec la symptomatologie. Les pointes-ondes en série accompagnent exactement les pertes de connaissance du petit mal ; les pointes-ondes occupent les 67 centièmes de l'ensemble des tracés. La fugue pourrait s'expliquer par une succession d'absences petit mal avec intervalles trop courts pour permettre au malade de se réorienter. Des auteurs italien et américain ont décrit des faits semblables. Une corrélation existe aussi entre certaines particularités du tracé et des états semi-confusionnels (*epilepsia minor continua*).

Dosage des 17 cétostéroïdes dans certaines sexopathies, par MM. J. Massion-Verniory, R. Delcourt et L. Cassiers

On attribue l'homosexualité, en général, à deux ordres de causes : l'hérédité par un gène spécial (comme tendent à la démontrer, entre autres, les travaux de Kalmann sur les jumeaux) et un trouble biologique. Il n'y a pas de preuve pertinente de l'existence de troubles endocriniens chez les pervers sexuels. On a constaté un déséquilibre entre la sécrétion d'œstrogène et celle

d'androgène. Les auteurs ont dosé les 17-cétostéroïdes chez trente sujets : douze homosexuels complets, douze homosexuels ambivalents et six exhibitionnistes. L'ensemble des chiffres obtenus montre que la sécrétion de ces produits est diminuée. Chez les homosexuels complets elle l'est également, mais à un degré moindre chez les ambivalents, et moins encore chez les exhibitionnistes. Le rôle de l'âge est nul. La recherche du rapport entre la sécrétion de l'androsthène et du di-hydro-androsthène paraît devoir donner des résultats intéressants.

J. Ley.

Société belge de neurologie

Séance du 26 octobre 1957

Présidence : M. C. ANDERSEN, président

Une atteinte progressive et disséminée du névraxe, survenant avec un intervalle libre après électrisation grave. Évolution favorable, par M. M. Meulders.

Relation du cas d'un malade qui a subi un choc par courant à haute tension au niveau de la colonne cervicale et de la face à droite, ayant entraîné un coma de plusieurs heures. Au réveil, le patient, un peu somnolent, pouvait faire tous les mouvements ; cependant, l'entourage a remarqué des difficultés de la déglutition et de la marche, ainsi qu'une asymétrie faciale. Vers le quatrième jour, s'est installée une symptomatologie neurologique grave, cérébrale, bulbaire et surtout médullaire, s'aggravant pendant deux semaines et s'améliorant ensuite.

L'auteur signale l'action défavorable de la cortisone chez ce malade ; par contre, des injections intraveineuses de sérum hypertonique l'ont fort amélioré.

Note préliminaire sur certaines possibilités d'application de l'énergie nucléaire au traitement des gliomes intra-craniens, par M. S. Thiry.

Résumé de travaux exécutés au Massachusetts General Hospital de Boston. Bien que les radio-isotopes aient été jusqu'à présent appliqués, surtout au diagnostic des tumeurs cérébrales, il semble que certaines possibilités apparaissent de les appliquer au traitement des gliomes intra-craniens en utilisant la réaction de capture des neutrons lents par des isotopes tels que le lithium 6 et le bore 10.

Par la technique des tumeurs cérébrales expérimentales chez la souris, l'auteur s'est appliqué à obtenir une concentration différentielle importante du bore entre tumeur et cerveau normal.

Par la technique des cultures de tissu, il a vérifié les doses nécessaires pour détruire les cellules tumorales, et la sensibilité relative des tissus tumoral et cérébral à ce genre d'irradiation.

Discussion des possibilités et des limites de cette méthode, de ses perspectives d'avenir.

Cette communication est illustrée d'un film et de nombreuses projections.

L'électro-encéphalogramme de la crise convulsive de l'électrochoc,
par M. Y. Piette

Les tracés électro-encéphalographiques enregistrés pendant la crise de l'électro-choc, chez les mêmes malades préparés par la succinylcholine, seule ou associée à l'atropine et au pentothal, montrent que le pentothal diminue la fréquence du rythme électrique convulsif et raccourcit la durée de la crise bioélectrique et convulsive. L'auteur en conclut que la crise bioélectrique corticale de l'électro-choc ne joue pas de rôle important dans le mécanisme thérapeutique de l'électro-choc.

J. Ley.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Pavlov et pavlovisme, par R. Angelergues, E. Baulieu, V. Lafitte, J. Levy et R. Roelens. (Un volume de 280 pages. Editions : les Essais de la N.C., Paris, 1951).

Ouvrage consacré à la gloire et aux mérites de Pavlov (gloire et mérites que personne ne conteste), il est fait de plusieurs chapitres. Tout d'abord, une excellente préface de Jeanne Lévy présente la vie et l'œuvre de Pavlov. Puis la première partie est spécialement consacrée à son œuvre scientifique. E. Baulieu expose toutes les données acquises se rapportant aux réflexes conditionnels, à l'excitation et à l'inhibition, à la physiologie du cortex cérébral.

Dans le deuxième chapitre de cette première partie, V. Lafitte envisage les aspects philosophiques et les sources idéologiques du pavlovisme.

La lecture de la deuxième partie de cet ouvrage présente, semble-t-il, un plus grand intérêt. Elle a pour titre : « Introduction de la physiologie pavlovienne en médecine ». Elle est écrite par MM. Roelens et Angelergues.

Il y est d'abord question de l'accouchement sans douleur. « Intégration de la douleur dans l'activité psychique » ; ensuite du sommeil thérapeutique. Les auteurs écrivent à ce sujet : « Alors que le problème du sommeil était essentiellement rapporté aux fonctions des formations sous-corticales, l'école pavlovienne a mis l'accent sur son aspect cortical. » Il s'agit d'obtenir un « sommeil réflexe conditionnel », « comme tout autre réflexe conditionnel, celui du sommeil à la situation d'endormissement nécessite un renforcement fréquent par son excitant inconditionnel. Pour rester active, la prise de produit neutre ne peut donc se faire que de façon intermittente ».

Le troisième chapitre est consacré « à la perspective cortico-viscérale ». Se basant surtout sur les perturbations de la tension artérielle, les auteurs tentent de montrer la base réelle de cette physiologie cortico-viscérale. L'application à la médecine moderne des conceptions de Pavlov ainsi que leurs confrontations avec les données les plus récentes de la neuro-physiologie laissent le problème bien ouvert et aboutiront certainement à d'importantes modifications dans ces interprétations. Récemment, le professeur P. A. Anokhin, directeur de l'institut de neuro-physiologie de Moscou, faisait au centre psychiatrique Sainte-Anne une conférence sur « les relations cortico-réticulaires dans l'élaboration des réflexes conditionnés. Il montrait la

spécificité chimique de ces connexions nerveuses, l'opposition de substances telles que l'adrénaline et la chlorpromazine dans le contrôle des réactions biologiques positives et des réactions biologiques négatives, si bien que l'aspect purement « philosophique » semble bien devoir être dépassé.

Depuis la mort de Pavlov (il y a bientôt 22 ans), la neuro-physiologie a fait de tels bonds que son école doit obligatoirement s'adapter à des « conditions » nouvelles tout en conservant fidèlement dans sa mémoire le souvenir des « voies d'approche » fournies par le maître.

Paul Abély.

Les examens paracliniques et l'expertise mentale en matière pénale, par J. Charon. (*Thèse de médecine,* 110 pages, imprimerie-librairie Delmas, Bordeaux, 1956).

Juristes et cliniciens constatent l'insuffisance de l'expertise psychiatrique à remplir son rôle médical et humain. Alors qu'à l'étranger de profondes réformes pénales et pénitentiaires ont rendu possibles l'examen médico-psychologique et social des délinquants et des mesures de défense sociale, le psychiatre français doit se contenter d'une intervention, nettement dépassée, qui n'a pas reçu de statut précis définissant ses possibilités, ses limites et ses garanties. Les progrès de la biologie et de la psychologie ont bouleversé la médecine mentale classique, mais l'expert qui désire approfondir ou étayer son diagnostic par des investigations paracliniques se heurte à des difficultés, à des risques, voire à de vives oppositions.

Dans une première partie, l'auteur montre combien l'expertise n'a cessé d'accuser davantage ses imperfections, alors que s'amélioraient toujours le diagnostic psychiatrique, la connaissance des personnalités anormales et l'étude de la psychopathologie.

La seconde partie est consacrée à l'exposé des examens paracliniques dont peut disposer l'expert-psychiatre et à la critique de leurs données pour une utilisation médico-légale. L'auteur souligne d'abord les droits de la clinique ; c'est à un clinicien, avec toutes les qualités que ce terme suppose, que s'adresse le magistrat. C'est à partir et en fonction de l'observation que l'expert choisira les investigations utiles à l'élaboration du diagnostic et à une étude plus profonde de la personnalité de l'inculpé. C'est, de même, au clinicien qu'appartient l'appréciation de la valeur des résultats.

Retenant essentiellement cinq sortes d'investigations (examen du liquide céphalo-rachidien, craniographie avec et sans préparation, électro-encéphalographie, tests mentaux et narco-analyse), l'auteur rappelle l'apport de chaque méthode à la psychiatrie, s'efforce d'en retenir les acquisitions les plus certaines, envisage les cas où l'expert sera conduit à l'utiliser et précise les critères d'interprétation des résultats en fonction de l'usage médico-légal. L'accent est mis surtout sur l'électro-encéphalographie et la méthode des tests mentaux, examens comportant le moins de risques. Une large place est faite à la comparaison des résultats de ces épreuves avec les données de la clinique et de l'anamnèse.

Au cours d'une troisième partie sont envisagées les difficultés limitant actuellement l'emploi médico-légal de ces examens (les réserves de certains médecins, le choix du spécialiste, les dangers de quelques procédés, l'appréciation de la valeur des résultats, l'opposition du sujet, les difficultés tenant à la procédure), puis l'utilisation que l'on peut faire des données para-

cliniques dans le cadre actuel de l'expertise, selon que le sujet est atteint d'une affection psychiatrique, présente un état de déséquilibration ou a commis un délit qui ne paraît pas en rapport avec sa personnalité apparente. Aussi, d'ores et déjà, l'expert peut et doit apporter au magistrat tous les renseignements médicaux, psychologiques — conscients ou non — qui ont joué un rôle dans la motivation ou l'exécution du délit. Il doit, renonçant à fixer un degré de responsabilité (cela ne le concerne pas), s'efforcer de promouvoir, lors du procès et avec l'aide de la magistrature, un abord plus criminologique du problème de responsabilité.

L'auteur suggère, en terminant, quelques améliorations juridiques, médicales et pénitentiaires, qui, dans l'attente d'une grande réforme pénale, permettraient de libérer l'expert de certaines contraintes, de préciser tous les éléments d'information qu'il est apte à donner dans le cadre de sa mission, et de faire bénéficier la justice et la société des progrès de la psychiatrie.

Paul Abély.

Psychologie du temps, par Paul Fraisse, professeur à la Sorbonne, directeur à l'Ecole pratique des Hautes Etudes. (Un volume, 326 pages, Bibliothèque scientifique internationale, Presses universitaires de France, Paris, 1957).

Comme l'indique l'auteur dans son introduction, « l'homme vit dans le changement ». Cependant, « à la différence des autres êtres, l'homme sait qu'il vit dans le changement ». Ainsi, il apprend très vite et très tôt à utiliser le devenir au lieu de le subir simplement. Il cherche à connaître les changements périodiques. C'est pourquoi l'histoire du temps se confond avec celle de la pensée humaine. Rappelant que l'idée du temps est liée à celle du changement, l'auteur cite les opinions de quelques philosophes, montre l'apport de la psychologie expérimentale et l'importance des travaux de Pierre Janet. Sous la dénomination de « conduites temporelles », doivent être étudiées les différentes manières dont l'homme s'adapte aux conditions temporelles de son existence. Parmi les réactions possibles à ces conditions, il faut distinguer trois groupes : conditionnement aux changements ; perception des changements ; maîtrise des changements. L'auteur rappelle quelques classifications proposées par divers psychologues.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude du conditionnement au temps. Le premier chapitre : « L'adaptation aux changements périodiques », commence par une description de la variété des adaptations périodiques, dans les règnes végétal et animal, avec évocation du rythme nycthéméral, « horloge interne », recherches chez l'homme. Puis, sont montrées les lois des adaptations périodiques avec rôle de la synchronisation, mise en évidence de l'importance du facteur rythmique au niveau du système nerveux central, inductions cycliques, réflexes conditionnels au temps. Enfin, est envisagée l'orientation temporelle : expérience de Mac Leod et Roff sur des sujets placés dans une chambre insonore, sans aucun repère du temps ; estimation de l'heure du réveil ; problème du réveil spontané à heure fixe.

Le chapitre deux : « Le conditionnement à la durée » comprend : 1) l'étude du conditionnement retardé : expériences de Pavlov. Les individu tiennent compte à un niveau involontaire de la durée dans leur adaptation au milieu ; 2) l'évaluation de la durée dans le conditionnement instrumental ;

3) les interprétations psycho-physiologiques, qui impliquent, en particulier, l'intervention d'un processus d'inhibition.

La deuxième partie : « La perception du temps » débute, dans le chapitre trois, par une description du présent psychologique : perception des changements continus et discontinus ; perception du temps constituant : une perception de l'ordre (l'ordre est donné dans l'organisation même du successif), une perception d'intervalle temporel (perception de la durée), enfin, un présent perçu. Il s'agit là d'une notion très importante. La limite supérieure de ce présent dépend de plusieurs facteurs : intervalle temporel entre les stimulations ; nombre et organisation des stimulations. En général, le présent perçu ne dépasse pas deux à trois secondes. Les mécanismes en jeu sont encore imparfaitement connus. De toute façon, à un ensemble perceptif succède un autre ensemble perceptif. Entre les deux, il y a un temps mort, un hiatus.

« Le seuil du temps » fait l'objet du chapitre quatre, qui étudie d'abord, de l'instantané au durable, la notion de point de temps ou atome de temps. Puis sont passés en revue, de la simultanéité au successif : la simultanéité (condition de la simultanéité psychologique), le seuil de perception de la succession (seuil d'acuité temporelle), ainsi que ses variations pour les différentes sensibilités. Il est montré qu'on perçoit mieux les changements avec les sens du tact et de l'ouïe qu'avec l'œil.

Au chapitre cinq est exposée la question de la « durée perçue » avec la qualité des durées et l'intervalle d'indifférence (qualités des intervalles, intervalle de 0,70 seconde fort important, car il semble que la durée de trois quarts de seconde soit une constante psychique correspondant à la durée complète du processus perceptif) ; durée perçue et changements physiques (la perception des temps vides : nature sensorielle des limites, intensité des stimulations, hauteur des sons, durée des sons, place du temps vide ; la perception des temps pleins : intervalles divisés, intensité des stimulations, hauteur des sons ; temps pleins et temps vides ; la durée des changements continus : influence de l'espace sur la durée, influence de la vitesse des changements ; la sensibilité différentielle : temps vides et temps pleins de l'audition, temps vides et temps pleins de la vision et du tact, loi de Weber-Fechner, d'application très discutée pour les intervalles temporels ; l'effet des attitudes).

La troisième partie porte le titre : « La maîtrise du temps ». Dans le chapitre six : « L'horizon temporel », il est montré que celui-ci est, à l'origine, simplement une manifestation de la mémoire. La nature de l'horizon temporel, la genèse des perspectives temporelles, la constatation du passé (l'horizon temporel se constitue par l'organisation de nos souvenirs ; les dissolutions pathologiques de la mémoire sont très intéressantes à connaître, ainsi que le rôle du groupe social sur la constitution de l'horizon temporel), l'anticipation de l'avenir (les perspectives projectives d'un individu dépendent de sa capacité d'anticiper l'avenir) sont successivement étudiées. Puis, est mise en relief la diversité des horizons temporels : influence de l'âge, de la personnalité (emprise du présent, emprise du passé et de l'avenir, refuge dans l'intemporel).

Avec le chapitre sept : « L'estimation du temps », sont envisagés : les sentiments de temps qui ont leur origine dans la prise de conscience d'une frustration que nous impose le temps ; l'appréciation de la durée (modalités d'appréciation de la durée, avec de grandes et fréquentes erreurs ; cri-

tères de l'appréciation de la durée : appréciations de type métrique, de type affectif, appréciations directes ; tout ce qui contribue à augmenter ou à diminuer le nombre des changements remarqués a pour effet d'allonger ou de raccourcir la durée apparente ; d'autre part, il y a influence de nos attitudes et particulièrement de la motivation, influence de la nature de la tâche) ; l'estimation du temps en fonction de l'âge et du sexe : chez l'enfant jeune, la durée est appréciée par l'emploi des mêmes moyens d'information que chez l'adulte, mais il manque à cet âge la capacité de rapprocher les diverses estimations possibles de la durée. En grandissant, l'enfant apprendra à confronter et à corriger ses estimations. Le vieillard, la femme présentent certaines particularités d'estimation de la durée.

Le chapitre huit : « La notion de temps », est d'abord consacré aux déficits des conduites temporelles au stade prénotionnel (appréhension de l'ordre, appréhension des durées, indépendance de l'ordre et des durées), avec utilisation, pour la démonstration, des expériences de Piaget chez l'enfant. Puis est faite une étude du développement de la notion de temps (évolution vers des représentations d'ordre et de durée, mise en relation de l'ordre et de la durée), s'appuyant sur les travaux de Piaget. La thèse de ce dernier est exposée et comparée avec les conceptions de l'auteur, avant que soit retracée l'évolution de la notion de temps jusqu'à l'adolescence. Enfin, sous le titre : « Représentation et notion de temps », l'auteur rappelle, en particulier, comment la théorie de la relativité appelle une nouvelle conception du temps comme de l'espace.

La conclusion vise à préciser la valeur du temps. Il faut se soumettre au temps, ce qui « signifie pratiquement accepter le temps des autres ». L'homme doit « se soumettre au temps de son groupe », ce qui est « choisir la sécurité ». Si on veut s'en affranchir en affirmant son indépendance, on révèle une forme d'agressivité. « La destinée de l'homme et celle des civilisations portent l'empreinte du prix que philosophies et religions ont attribué au temps. »

L'ouvrage, qui comprend un certain nombre de figures et de tableaux, se termine par une très importante bibliographie, par un index des auteurs et par un index analytique. L'auteur y reprend une grande partie des conceptions exposées, en 1956, dans sa thèse principale de doctorat ès lettres, intitulée : « Les conduites temporelles », ainsi que dans sa thèse complémentaire : « Les structures rythmiques ».

V.-J. Durand.

La fatigue, par Paul Chauchard. (P.U.F., coll. *Que sais-je ?*, 1956).

Ce petit volume de 128 pages expose et simplifie toutes les notions physiologiques connues de la fatigue, se plaçant surtout au point de vue thérapeutique et prophylactique.

Dans la première partie, l'auteur analyse les fatigues normales et leur condition physiologique. Fatigue protoplasmique, musculaire, viscérale. Il décrit le retentissement sur l'organisme des facteurs habituels de la fatigue, station debout, tension due à la vitesse, au bruit, mais encore des fatigues sociales, surpeuplement, insécurité, dysharmonies sexuelles, etc... Dès le début, l'auteur fait intervenir l'action complexe des centres nerveux neuro-végétatifs et de l'hypothalamus, qui, aidé des commandes hormonales

de l'hypophyse, est le véritable régulateur de toute l'activité consciente ou inconsciente de l'individu.

Le rôle tantôt néfaste, tantôt bienfaisant des stress et les maladies de l'adaptation, avec les cercles vicieux que parfois elles déclenchent, est particulièrement bien étudié et montre la complexité de ces problèmes physiologiques.

Harmonisant les travaux de Selye, de Reuilly, de Laborit, l'auteur explique les corrélations entre les maladies de l'adaptation et le déséquilibre pernicieux de la vie moderne, qui à tous les niveaux de la vie sociale impose le surmenage physique, sensoriel et psychique.

Le chapitre le plus intéressant est l'harmonieuse perspective que l'auteur ouvre au médecin du travail, et à l'hygiéniste, dont la tâche est de montrer à chacun les moyens de prévenir la fatigue.

Le chapitre qui intéresse le plus le psychiatre est celui qui est intitulé « fatigue-névrose ».

« Dans la névrose, écrit l'auteur p. 72, toute une partie du fonctionne-
« ment cérébral se trouve à l'écart de la prise de conscience ; son élimi-
« nation de l'intégration cérébrale le conduit, soit à laisser tourner sur place
« ses influx dans des foyers stagnants cérébraux, soit à les dériver vers les
« centres hypothalamiques. Le cerveau névrosé, au lieu d'exercer un rôle
« de frein sur l'hypothalamus, l'excite par ses influx inconscients, d'où
« les troubles psycho-somatiques. »

« Au contraire, dans l'épuisement nerveux spécifique, le fonctionnement
« cérébral est à l'origine normal, mais le trouble des centres de la base,
« la diminution de la régulation, entraîne comme un début de sommeil,
« une tendance à la désintégration et à l'incoordination des mécanismes
« cérébraux, à une perte de la maîtrise de l'hypothalamus. »

On voit tout l'intérêt que les cliniciens purs, que nous sommes trop souvent, auraient à mieux étudier les travaux des physiologistes, qui, par l'expérimentation sur l'animal, semblent avoir acquis des connaissances très étendues de la physiologie cérébrale. Mais sont-elles toujours valables pour l'homme ?

L. Fromenty.

Précis de psychiatrie. (Lehrbuch der Psychiatrie), par H. Hoff. Tomes 10 et 11 de la collection « Hygiène psychique », sous la direction de H. Meng, 922 pages, 34 tableaux, 75 figures, Benno Schwabe éditeur, Bâle, 1956.

Voici un ouvrage didactique de psychiatrie, dû au professeur de clinique psychiatrique de Vienne et à quelques-uns de ses collaborateurs, et qui est certainement appelé à un grand succès dans les pays de langue allemande. Ce qui donne à la composition de cet ouvrage son originalité la plus attrayante, c'est que l'auteur expose son enseignement en 36 leçons successives, qui recouvrent tout le champ de la psychopathologie ; cette articulation intérieure contribue à créer une impression de clarté qui accroît grandement la valeur didactique de l'ouvrage.

Voici les titres des leçons : dans le premier tome, les leçons 1 à 5 concernent : histoire de la psychiatrie ; examen psychiatrique ; constitution et hérédité ; psychologie des profondeurs ; tests. Les leçons 6 à 12 traitent : paralysie générale ; démence sénile, artério-scléreuse et pré-sénile ; oligo-

phrénie ; confusion mentale ; électro-encéphalographie ; épilepsie (2 leçons). Les leçons 13 à 19 traitent : alcoolisme ; toxicomanies ; psychose maniaco-dépressive ; schizophrénie (3 leçons) ; thérapeutique de choc.

Le deuxième tome, rédigé avec l'aide de collaborateurs suisses, et dont la cohésion interne est moins nette, comporte surtout les leçons consacrées à la psychiatrie infantile (2 leçons), au comportement dit pervers (2 leçons) ; aux névroses et à leur traitement (5 leçons) ; à la psycho-chirurgie (2 leçons) et à la psychiatrie médico-légale (2 leçons).

Chaque tome est complété par de très nombreuses références bibliographiques, où l'on ne trouve guère que des références allemandes et américaines, et par des tables alphabétiques très soigneusement établies : d'abord, tables alphabétiques de tous les sous-chapitres, puis tables des auteurs cités.

L'ouvrage comprend enfin de nombreuses illustrations placées, pour la plupart, à la fin du premier tome, et qui vont de la reproduction de certains tests classiques à des microphotographies particulièrement démonstratives d'altérations cérébrales.

Ce panorama permet, à lui seul, de mesurer l'éclectisme du professeur H. Hoff qui, à tous moments, souligne l'importance des données anatomiques et physiologiques ainsi que la valeur primordiale des traitements biologiques en psychiatrie, sans négliger cependant l'éclairage psychologique et psychanalytique des maladies mentales.

M. Bergouignan.

Delirium tremens et viadril, par J.-C. Jacobi. (*Thèse Médecine Bordeaux* 1957, 78 pages, Samie éditeur.

La première partie de ce travail est consacrée à un rappel du contexte biochimique du delirium tremens. Les troubles précédant l'accès ne sont pas très caractéristiques : s'il y a quelquefois une légère élévation de l'urée et de la réserve alcaline, c'est surtout la chute de l'adénine dans le sang et l'élévation des dérivés pyruviques et de l'acétaldéhyde qui paraissent intéressants ; l'adénine (ou vitamine B4) intervient normalement dans le catabolisme de l'alcool et sa baisse traduit une défaillance du mécanisme désintoxicant ; l'augmentation des dérivés pyruviques et de l'acétaldéhyde en est la conséquence. Le passage de l'alcoolisme biologiquement décompensé au delirium est généralement provoqué par un stress, très variable, dont le mode d'action est totalement inconnu. Les troubles accompagnant le delirium portent particulièrement sur les électrolytes et l'on tend à admettre une baisse des électrolytes dans les humeurs avec rétention des électrolytes et de l'eau dans les cellules.

La deuxième partie est consacrée au traitement et passe en revue les sédatifs classiques, la strychnine, et la question encore très controversée de l'utilité des phénothiazines et de leurs dérivés ou des « cocktails » lytiques, plus difficiles à surveiller ; l'action adjuvante du sulfate de magnésie est soulignée, mais c'est surtout l'efficacité du viadril qui est examinée : ce produit est employé en perfusion veineuse à raison de 4 à 6 grammes par jour (deux flacons de 500 mgr. de viadril dans une perfusion de 500 cc. de sérum glucosé passant en quatre ou cinq heures). La méthode a été utilisée dans douze observations de delirium confirmé de la clinique neuro-psychiatrique du professeur P. Delmas-Marsalet. Les chiffres ne sont pas suffisants pour qu'on puisse parler de statistique. Il y a eu un décès, des rechutes, mais

l'auteur estime cependant que, « dans un grand nombre de cas, les résultats sont excellents : disparition rapide de l'état confuso-onirique et des manifestations psychomotrices, rétablissement de l'équilibre neuro-végétatif ». Il faut noter les complications phlébitiques fréquentes au niveau des membres perfusés. Si ce nouveau stéroïde représente un progrès, il est loin, estime l'auteur, d'apporter à lui seul une solution satisfaisante au problème thérapeutique du delirium.

M. Bergouignan.

Affectivité et pulsion dans les dépressions agitées (Affekt und Antrieb im Rahmen der agitierten Depression), par A. Asmussen. (*Der Nervenarzt, 28,* 247-250, 1957).

Il est classique d'opposer mélancolie avec inhibition et mélancolie avec agitation, et de soulever le problème d'une composante maniaque dans cette deuxième forme clinique, selon la conception des « états mixtes » qui fit autrefois couler tant d'encre.

En analysant le psychisme mélancolique, l'auteur pense que le trouble fondamental du mélancolique est un sentiment d'impuissance, vécu sous des formes variées ; l'angoisse en est la conséquence, et elle a pour thème principal : le sentiment de n'être pas à la hauteur d'une situation donnée. L'agitation, qui caractérise certaines mélancolies, n'est pas proportionnelle à l'anxiété ; c'est une réaction individuelle, conditionnée par le type de la personnalité prémorbide car, si quelques déprimés réagissent à leur impuissance par le renoncement et la résignation, d'autres, qui ont des besoins plus impérieux de valorisation personnelle, tendent, au contraire, leur vouloir pour essayer de rétablir un sentiment d'autonomie personnelle. Mais comme l'univers du mélancolique est un univers indifférent, où rien ne peut éveiller le moindre intérêt, ce vouloir exaspéré n'est dirigé vers aucun but et s'exprime dans une agitation vide, dans des mouvements et déplacements qui ne sont aucunement ordonnés au monde extérieur et diffèrent profondément de l'agitation maniaque.

M. Bergouignan.

Insconcience prolongée après traumatisme fermé du crâne (Protracted inconsciousness due to closed head injury), par Jacobson, A. Scherwood. (*Neurology, 6,* 281-287, 1956).

Etude, à l'occasion de cinq observations, de ce syndrome devenu fréquent de nos jours, et qui pose des problèmes théoriques et pratiques très importants.

Trois des blessés survécurent après des inconsciences respectives de trois semaines, trois mois et demi, et quatre mois et demi ; un des blessés mourut au bout de neuf mois, et chez le cinquième, le syndrome persistait encore après quatre mois. Chez les trois blessés « guéris », il persistait des séquelles : troubles pyramidaux et aphasiques chez deux d'entre eux, état para-démentiel chez le troisième. Le tableau clinique plaidait pour une lésion dans la région postérieure du III[e] ventricule et dans la zone de l'aqueduc, lésion responsable de l'inconscience ; il n'existait pas de signe neurologique focal traduisant une atteinte tronculaire.

Les biopsies du cortex et les altérations électro-encéphalographiques rap-

pelaient ce qu'il est commun d'observer dans les traumatismes craniens avec perte de conscience, mais, au lieu d'être rapidement réversibles, ces altérations persistent très longtemps dans ces cas.

Il faut recourir précocement à la trachéostomie. Le pronostic dépend de la durée de l'inconscience : jusqu'au délai d'un mois, le pronostic fonctionnel est favorable ; entre un mois et trois mois et demi, le rétablissement est tardif et incomplet ; au-delà de ce délai, le pronostic est très mauvais.

M. Bergouignan.

Le problème de la conscience et de la notion d'existence dans ses rapports avec l'organisme, par H. Baruk et J. Launay. (*Journal de psychologie normale et pathologique*, avril-juin 1957, n° 2).

Constatant que le problème de la conscience revient à l'ordre du jour, les auteurs abordent eux-mêmes cette question. Après avoir discuté les méthodes d'étude, ils distinguent les modalités des troubles de la conscience : la conscience peut être totalement suspendue (crise d'épilepsie) ; son niveau peut être simplement abaissé (états crépusculaires). Elle peut n'être diminuée que dans un domaine psychologique électif (obnubilation émotive dans l'obsession). Les troubles peuvent enfin être plus subtils ; dans ces cas, il s'agit d'une sorte d'anesthésie de la conscience ; le sujet se sent détaché du monde extérieur, auquel il n'adhère plus en effet ; à un degré marqué, le malade voit les objets mais l'enregistrement de sa vision est aussitôt perdu ; la sensation n'arrive plus jusqu'à la perception, d'où l'impression de néant. Pour illustrer ce trouble si particulier, Baruk et Launay apportent une observation très intéressante dans laquelle la malade, au cours d'accès de dépression, ne perçoit plus dans sa conscience le monde extérieur, tout en le percevant au point de vue sensoriel mais de façon passagère, aussitôt évanouie. « Derrière mes yeux, il n'y a rien dit-elle, je n'ai pas de voir mental. » De là l'impression que le monde n'existe pas pour elle et que sa situation n'a rien de commun avec celle des autres êtres humains.

Cette observation permet aux auteurs de soulever le problème des rapports de l'esprit et du corps, de la psychologie et de la physiologie. Ils citent longuement le discours présidentiel du professeur Alajouanine au congrès de Nice de 1955, qui distingue deux stades dans ce qu'on nomme la conscience ; l'un neurologique, automatisé, qui est la vigilance ; l'autre vraiment psychologique, subjectif, concernant l'intégration supérieure des activités nerveuses, mais irréductible au monde matériel. S'élevant jusqu'aux hauteurs de la métaphysique, Baruk et Launay montrent combien peut paraître justifiée pour leur malade la théorie idéaliste, spiritualiste de Bertreley, dans laquelle la matière n'existe que dans notre esprit et par lui, et n'a pas d'existence s'il n'y a pas d'esprit pour la percevoir. Cependant, les tendances organicistes des auteurs l'emportent. S'appuyant sur la coexistence chez la malade d'altérations des tracés électro-encéphalographiques évoquant des troubles d'ordre vasculaire, ils concluent à la nature psychophysiologique des symptômes observés, dans la génèse desquels interviennent non seulement la régulation exercée par le cerveau, mais aussi, de façon beaucoup plus large, l'influence de l'organisme tout entier, et notamment le rôle du sang. Ces quelques considérations montrent tout l'intérêt de cet article.

Xavier Abély.

Discussion : les indications psychiatriques concernant le terme provoqué de la grossesse. (*Proceedings of the Royal Society of Medicins*, vol. 50, mai 1957, p. 321).

J. D. Pearce. — Deux questions se posent. 1° Quels sont les troubles mentaux qui sont causés ou sérieusement aggravés par la grossesse et quelles sont leurs évolutions ? 2° Dans quelles formes l'avortement a-t-il une action favorable ? Les mauvais résultats doivent aussi être pris en considération. La plupart des traités passent ces questions sous silence. L'auteur cite les opinions de quelques psychiatres. Il a envoyé à 45 collègues le questionnaire suivant : Y a-t-il des états mentaux dus à la grossesse ? L'avortement peut-il avoir une action favorable sur la maladie mentale ? Si oui, la femme doit-elle être aussi stérilisée ? Les réponses ont été les suivantes : 1° la terminaison de la grossesse n'a jamais eu un bon effet ; 2° le seul critère est celui qui s'applique à une schizophrénie sévère, chronique, continue, qui a été aggravée par la grossesse ; 3° le seul critère est la schizophrénie chez les tarés héréditaires ; 4° la terminaison de la grossesse n'est indiquée que dans quelques cas de psychose puerpérale antérieure et d'affaiblissement mental ; 5° chaque cas doit être examiné d'après ses propres particularités car il n'y a aucune règle ferme et nette. Plusieurs autres correspondants admettent : 1° l'avortement quand, au rapport net entre la maladie et la grossesse, s'ajoute la gravité des troubles mentaux ; 2° quand une affection semblable s'est développée au cours d'une grossesse antérieure.

Dans la plupart des dépressions, on est d'accord qu'on doit s'abstenir. Aucune indication n'est formulée à propos des idées de suicide. L'avortement est admis par plusieurs correspondants quand il s'agit de faibles d'esprit ; il est repoussé dans les cas de réactions névrotiques ; certains l'admettent dans les cas psychopathiques avec excitation pré-psychotique. Pearce admet que le critère de l'avortement est basé sur l'appréciation tacite qu'il peut avoir une action thérapeutique favorable dans de nombreuses affections psychiatriques indéterminées mais aussi parfois un effet déplorable. Il se range à ce qui a lieu dans le Colorado. Un Comité comprenant des professeurs, des médecins, des accoucheurs, des gynécologues, des psychiatres, décide si l'avortement doit avoir lieu. Il voudrait que le médecin de médecine générale de la malade assiste aussi à ce Comité.

E. W. Anderson. — En médecine générale, les indications pour terminer une grossesse sont nettes. Il n'en est pas de même en psychiatrie, car les diagnostics varient suivant chaque psychiatre, principalement quand il s'agit de poser un diagnostic de schizophrénie. Le nombre des avortements pratiqués dans les cliniques pour une raison psychiatrique varie de 1 pour 35 à 1 pour 16.750. En Angleterre, le problème de l'avortement au point de vue social, humanitaire et eugénique, a été peu étudié. Dans une première période, l'avortement considéré au point de vue psychiatrique thérapeutique ne fut pas admis. C'est en Suisse, dans quatre cantons, qu'on commença à l'autoriser, et en Suède à préciser les pourcentages des troubles mentaux qui sont causés par les avortements. En 1950, une étude a été entreprise par le département universitaire de psychiatrie dans le Manchester. Sur 52 femmes examinées, 40 étaient enceintes et 17 ont été reconnues comme pouvant subir l'avortement ; chez 12, celui-ci a été pratiqué et simultanément la stérilisation chez cinq. Sur six femmes enceintes, chez lesquelles on posa le pro-

blème de stérilisation, trois seulement furent stérilisées. Sur trois malades non enceintes, deux ont été stérilisées. Parmi les 40 diagnostics, on note 13 troubles de la personnalité, 17 états affectifs et 10 cas de psychose puerpérale antérieure. Sur 11 malades qui ont été suivies, une seule a bénéficié de l'avortement, chez 10 le résultat est douteux, chez 6 on ne nota aucune amélioration.

Sur cinq malades qui avaient été désignées comme pouvant subir l'avortement et qui l'ont refusé, l'une guérit au bout de deux ans.

En résumé, l'avortement peut être pratiqué dans quelques cas de schizophrénie. On doit aussi tenir compte, chez les femmes présentant des symptômes dépressifs, des regrets qu'elles peuvent éprouver d'avoir été stérilisées ou avortées. L'impression de l'auteur est que l'avortement dans la grande majorité des cas psychiatriques n'est guère justifié.

W. C. W. Nixon. — Comme gynécologue, il trouve qu'en cas de terminaison d'une grossesse, c'est l'opérateur qui légalement en supporte toute la responsabilité et non le psychiatre. Des gynécologues ne veulent pas opérer pour ne pas être considérés comme des avorteurs. En cas de menace de suicide, acte destructif contre la société, le gynécologue peut intervenir. Beaucoup de gynécologues prennent une position opposée à celle du psychiatre. Pour éviter ce désaccord, on devrait avoir recours à un jury spécial. Le psychiatre doit aussi se rendre compte si l'évacuation d'un utérus peut causer une amélioration immédiate de la psychose. Les gynécologues sont témoins que bien des malades regrettent l'opération et sont atteintes ensuite d'une sévère dépression. Sur 509 cas de terminaison de grossesse pratiqués à University College Obstetric Hospital, 198, soit 38,9 %, l'ont été dans un but psychiatrique.

Aleck Bourne. — L'avortement est inutile pour le traitement d'une psychose confirmée compliquée de grossesse. Quand il est provoqué au cours d'un accès psychosique de courte durée, il est suivi de remords, qui aggravent la névrose de la malade, parfois durant des années. Si le suicide est considéré par le psychiatre comme un réel danger, la terminaison de la grossesse peut être envisagée. Bourne admet que la terminaison de la grossesse doit comprendre en même temps la stérilisation.

E. Chesser. — Les psychiatres connaissent peu les facteurs ordinaires psychologiques justifiant la terminaison d'une grossesse. On doit faire confiance à l'opinion du praticien de médecine générale qui connaît sa malade, son terrain.

N. G. Harris. — Il arrive fréquemment que les femmes chez lesquelles on doit intervenir pour terminer une grossesse ne soient pas prévenues des suites graves qui peuvent en résulter.

G. F. Abercrombie. — Il est fermement convaincu que la terminaison d'une grossesse au point de vue psychiatrique n'est pas une solution.

L. Marchand.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Hallucination motrice. Quelques aspects moteurs de mentation, par M. Levin. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 11, mai 1957, p. 1020).

Pendant l'hallucination motrice, le malade s'imagine qu'il accomplit un mouvement que réellement il ne fait pas. L'auteur rapporte deux observations dans lesquelles l'hallucination intéresse le langage. Le sujet pense qu'il parle alors qu'il ne parle pas. Dans le premier cas, le trouble est périphérique puisqu'il a lieu chez un sujet atteint de myasthénie grave ; dans l'autre, le trouble est central puisqu'il s'agit d'une schizophrène. Dans le premier cas, les centres cérébraux les plus élevés commandent l'acte de parler, ils propagent les ordres aux centres moteurs les plus bas. Le malade pense qu'il parle. Un homme sait qu'il parle, non parce qu'il entend sa propre voix, mais aussi parce qu'il actionne son appareil du langage. Le second cas est plus complexe parce qu'il s'agit d'un état psychotique et le problème se confond avec celui des hallucinations en général.

Les divers niveaux du système nerveux sont capables, quand cela est nécessaire, de fonctionner plus ou moins indépendamment. Les centres les plus élevés peuvent fonctionner « sans l'aide » des centres inférieurs. Cette capacité apparaît avec la maturité. L'auteur suggère que les hallucinations sensorielles ordinaires des sujets atteints de psychose sont dues au fait que les centres cérébraux les plus élevés peuvent perdre de leur capacité de fonctionner indépendamment des centres inférieurs. Le sujet atteint d'une psychose entend ce qui ne devrait être que pensé. Il peut ainsi confondre le langage non parlé et le langage parlé. Il peut penser qu'il parle alors qu'il ne fait que penser et, vice-versa, il peut penser qu'il pense quand en réalité il parle.

L. Marchand.

Problèmes et observations concernant l'évaluation de la sénilité par les tests d'efficience, par M.-B. Barucci et F. Mori. (*Giornale di gerontologia,* avril 1957, 5e année, n° 4, p. 459).

Les auteurs étudient le test de Wechsler-Bellevue chez les vieillards. L'échelle des adultes perd de sa sensibilité pour les bas niveaux. Ce test ne permet pas de différencier les carences dues à la débilité originelle de celles qui sont imputables à la détérioration, malgré la séparation admise par certains entre épreuves qui résistent ou non au vieillissement. Une échelle utilisable pour les vieillards ne doit pas être affectée par les troubles instrumentaux fréquents à cet âge ; les sujets peuvent, inversement, chercher à camoufler la baisse de l'intelligence derrière ces défaillances. Cette simulation est dépistée quand le malade réussit des tests plus faciles,

mettant en œuvre les mêmes composantes motrices et sensorielles. Il faut tenir compte de l'inattention, de la confabulation, des épisodes accidentels de confusion mentale plus ou moins larvée et des variations du tonus affectif. Les malades sont parfois offensés quand on leur propose ces « jeux d'enfants » qui leur paraissent être les épreuves faciles, les plus compliquées sont suspectées d'être employées à des fins fiscales ou analogues. Les réponses des vieillards d'hospice ne peuvent pas servir de référence, les particularités qui conduisent des vieillards à l'hospice seraient déjà des anomalies. Compte tenu de toutes ces remarques, les auteurs étudient une échelle adaptée à l'âge avancé.

J. Biéder.

Facteurs institutionnels et facteurs constitutionnels dans la transmission des maladies psychiques (Fattori istituzionali e fattori costituzionali nella trasmissione delle malattie psichiche), par Ugo Marzuoli (de Milan). (*Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. 81, fasc. 2, 1er juillet 1957, p. 353-370).

L'auteur envisage le problème de la corrélation entre causes mésologiques et facteurs hérédo-biologiques dans l'étiopathogénie des affections psychiques. Prenant comme exemples deux familles dans lesquelles de nombreux sujets étaient atteints d'un syndrome obsessif et anxieux, il montre que la péristase, en psychopathologie, n'a pas la signification d'une cause purement déclenchante. Les facteurs institutionnels, même en présence d'une prédisposition hérédo-biologique, sont nécessaires pour la manifestation et la transmission d'un désordre mental. Les influences exogènes sont d'ordre psychologique, concernant le climat familial affectif, l'attitude éducative des parents, le substratum moral et social. Les frustrations ont une grande importance. Le phénomène de transmission n'est pas toujours à interpréter comme l'expression d'une potentialité héréditaire liée aux gènes. Il faut invoquer souvent des mécanismes d'induction et de conduction psychologique, par lesquels une tendance morbide ou un syndrome clinique peut être transmis pendant plusieurs générations. Bibliographie.

V.-J. Durand.

A propos du dreamy state et de la dépersonnalisation névrotique (A proposito del dreamy state e della depersonalizzazione nevrosica), par F. Basaglia (de Padoue). (*Revista Sperimentale di Freniatria,* vol. 81, fasc. 2, 1er juillet 1957, p. 371-378).

L'auteur présente un cas de dreamy state chez un homme de 33 ans avec association de troubles névrotiques dans lesquels prédominaient les phénomènes de dépersonnalisation. L'électro-encéphalogramme montrait des signes d'épilepsie centrencéphalique. Cette observation permet de considérer les rapports entre dreamy state et dépersonnalisation et de rechercher les modalités diverses avec lesquelles la dissolution de l'état de conscience se manifeste au cours de ces phénomènes. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Psychologie du malade chronique (Psicologia del malato cronico), par Vincenzo Mario Palmieri (de Naples). (*Archivio di Medicina Mutualistica*, vol. 4, 1956, p. 79-106).

Après avoir souligné l'importance sociale du problème des malades chroniques, l'auteur montre que l'attitude de la collectivité à leur égard est généralement caractérisée par un abandon progressif, aux causes multiples, avec conviction que toute assistance est inutile, le malade ne devant pas guérir. Il faut lutter contre cette attitude qui pourrait aboutir à l'euthanasie. La chronicité d'ailleurs n'est pas toujours signe d'incurabilité. Quant à la psychologie du malade chronique, elle dépend du tempérament individuel, de l'idée que le malade se fait de son infirmité, du comportement du milieu envers lui, de la cénesthésie. Des exemples sont pris dans la psychologie du tuberculeux et du cancéreux. Un facteur qui peut beaucoup influencer la psychologie du malade chronique, c'est le comportement du médecin. L'auteur évoque le délicat problème de l'attitude à prendre pour informer un malade de la gravité de son état. Il rappelle, à cet égard, les prescriptions des codes de déontologie français et italien. Enfin, est examinée la question du comportement du malade chronique, face au problème religieux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Expériences psychopathologiques sur l'action combinée de la mono- et de la diéthylamide de l'acide lysergique (L.A.E.-32, L.S.D.-25) (Esperienze psicopatologiche sull' azione combinata della mono e della dietilamide dell' acido lisergico (L.A.E. 32, L.S.D. 25), par Bruno Callieri et Mario Ravetta (de Rome). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 81, fasc. 2, 1er juillet 1957, p. 267-313).

Après une étude critique des développements récents des connaissances biochimiques et physiopathologiques sur les médicaments psychotropes, les auteurs exposent les résultats de leurs expériences à propos de l'action réciproque de la monoéthylamide et de la diéthylamide de l'acide lysergique, chez treize schizophrènes. Ils montrent la grande variabilité individuelle des réponses et l'aspect du syndrome de passage (Durchgangssyndrom) propre à la symptomatologie des deux produits, dont l'action psychotique se différencie nettement du fond schizophrénique. Au point de vue psycho-pharmacologique, les deux substances ne possèdent aucune action antagoniste. La L.A.E. 32 renforce les effets de la L.S.D. 25, que cette dernière provoque des troubles psycho-sensoriels ou une action catatonisante. C'est seulement dans quelques cas que l'effet apathisant de la L.A.E. 32 a réussi à masquer, sur le plan phénoménologique, les phénomènes produits par la L.S.D. 25. Tableaux. Très importante bibliographie.

V.-J. Durand.

États dépressifs et psychothérapie (Stati depressivi e psicoterapia), par Gaetano Roi (de Padoue). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 81, fasc. 2, 1er juillet 1957, p. 392-430).

Pour comprendre les possibilités d'utilisation de la psychothérapie dans les états dépressifs, il est nécessaire de connaître les mécanismes psycholo-

giques de ces états. L'auteur expose les différentes conceptions de psychologie structurale et dynamique proposées pour l'explication de la mélancolie. Il rappelle les théories psychanalytiques de la dépression, le rôle du sur-moi narcissique et moral du déprimé, les rapports entre lutte et mélancolie, l'enfance et le développement psychologique du déprimé. Enfin, il décrit les méthodes de psychothérapie des psychoses dépressives ; leur but est de renforcer le moi. Elles se basent principalement sur le transfert et sur le processus d'affrontement, de test de la réalité. Un rôle très grand doit être reconnu à la personnalité du thérapeute et à la valeur de la « rencontre » entre médecin et malade. Dans certains cas, la psychothérapie peut donner de bons résultats. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Contribution à la problématique de l'épileptoïdisme (Contributo alla problematica dell' epilettoidismo), par Ottavio Vergani. (*Infanzia Anormale*, fasc. 22, mai-juin 1957, p. 259-271).

Après une révision de la littérature sur la question de l'épileptoïdisme, l'auteur étudie comparativement deux groupes de sujets d'âge évolutif : l'un comprenant des épileptiques cliniquement vérifiés, l'autre des épileptoïdes. De l'ensemble des observations faites au point de vue du comportement et de l'électro-encéphalogramme, il apparaît qu'une grande prudence est nécessaire avant d'assimiler épilepsie temporale et syndromes d'anomalies de la conduite à l'âge évolutif.

V.-J. Durand.

Sur le concept de personnalisation (Sôbre o conceito da personnalizaçao), par Trudy Zelner. (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São-Paulo, 3e année, n° 1, janvier-mars 1957, p. 3-7).

La psychologie profonde personnaliste de Caruso permet, dans la psychothérapie des névroses, la personnalisation progressive. L'homme est étudié à l'échelle de l'univers einsteinien actuel. Recherchant une norme de comportement humain, Caruso aboutit à admettre un idéal toujours au-delà de ce qui est actuellement réalisé. Chaque performance nouvelle traduit un progrès continu vers la personnalisation. Dans les névroses, il y a fixation à un des plans de développement, avec absolutisation d'une valeur relative, d'un symbole. Aider l'homme à reconnaître son erreur, lui montrer la voie d'une éthique absolue, voilà ce que peut être la personnalisation.

V.-J. Durand.

Les affects dans la pathogénie de l'épilepsie (Afekti u patogenezi epilepsije), par D. T. Dimitrijević (de Sarajevo). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 5, n° 1, 1957, p. 16-27).

Chez 48 épileptiques, les affects étaient à considérer comme les facteurs déclenchants. Les crises étaient plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, particulièrement fréquentes au moment de la puberté ou immédiatement après. Parmi les causes affectives, l'angoisse était la plus courante, ainsi que les états aigus d'excitation, avec apparition très rapide des

crises. Pour les autres affects, les manifestations épileptiques étaient plus tardives. Pour expliquer la pathogénie des épilepsies à cause affective, il faut invoquer, soit une théorie vasomotrice, soit une théorie humorale. Pour l'auteur, les crises épileptiques seraient la conséquence de l'affaiblissement de la compensation normale. Cet affaiblissement ou l'interruption des mécanismes compensateurs provoquerait la crise. L'épilepsie affective serait une épilepsie symptomatique survenant par le passage d'un stade de compensation à un stade de décompensation. Le problème de l'épilepsie demeure un problème de pathologie cérébrale, par lequel interviennent davantage des processus généraux que des processus corticaux locaux. Tableaux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Tendances modernes d'unification neuropsychiatrique (Modernas tendencias de unificación neuropsiquiátrica), par J. Solé Sagarra. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 43, n° 1, mars 1957, p. 73-81).

A titre d'exemple des tendances actuelles à l'unification neuro-psychiatrique, l'auteur rappelle, de façon très détaillée, la récente classification des affections neuropsychiques proposée par Karl Kleist. Elle distingue des maladies allogènes (par causes physiques, causes chimiques, infections et parasitoses, carences), des maladies somatogènes, des maladies neurogènes (progressives, par troubles constitutionnels neuro-végétatifs, périodiques, avec fluctuations psychogènes et autogènes, avec réactions psychogènes, par épuisement ergogène), enfin, des affections constitutionnelles apparues avant, pendant ou peu après l'accouchement. Cette classification peut sembler ambitieuse, mais l'auteur en montre l'intérêt.

V.-J. Durand.

Étude des aspects psychopathologiques dans un cas de syndrome de Turner (Studio degli aspetti psicopatologici in un caso di sindrome de Turner), par Pietro Dazzi (de Bologne). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 81, fasc. 2, 1er juillet 1957, p. 334-352).

L'auteur décrit un cas de syndrome de Turner, chez une jeune fille de 27 ans. Il montre les aspects cliniques, biochimiques et hormonaux avec agénésie ovarienne à la laparotomie exploratrice, ainsi que les troubles psycho-pathologiques assez accentués. D'après l'étude des données obtenues par les tests mentaux, la structuration névrotique de la malade est reconnue comme liée à un infantilisme psychique, contrastant avec un niveau intellectuel normal. Il faut noter l'action défavorable des traitements hormonaux sur les perturbations psychiques. Une révision générale de la littérature est faite à propos de cette observation. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

L'analyseur périphérique et la théorie de la structure (El analizador periférico y la teoria de la estructura), par Jorge Thénon. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, n° 1, janvier-mars 1957, p. 1-9).

La vision de l'objet est liée à la totalité de la fonction oculaire comme analyseur extéro, intéro et proprioceptif. La sensation et la perception sont

le résultat de l'activité totale sur l'objet et non une simple réception passive. La sensation visuelle et la reconnaissance optique de l'objet viennent de l'analyseur rétinien et des divers éléments de l'œil, y compris les formations musculaires. De l'ensemble de ces analyseurs, l'activité corticale extrait, par sa double fonction analytique et synthétique, les éléments de la représentation. L'explication de certaines structures et de certaines illusions sensorielles observées par les psychologues gestaltistes, se trouve dans les mécanismes physiologiques et dans l'activité nerveuse supérieure. Les conceptions de la gestalt-psychologie semblent erronées. Quelques exemples graphiques illustrent l'exposé.

V.-J. Durand.

Modifications d'indices végétatifs dans un groupe de schizophrènes et de dysthymiques, produites par l'éthylamide de l'acide d. lysergique (Modificazioni di indici vegetativi in un gruppo di schizofreniche e di distimiche prodotte della etilamide dell'acido d. lisergico), par G. Gamna, G. Gandiglio et A. Rivolta (de Turin). (*Note e Riviste di Psichiatria*, 50e année, fasc. 1, janvier-mars 1957, p. 111-128).

Après une analyse des travaux sur la question, les auteurs étudient quelques modifications biologiques concernant les modifications du pouls, de la pression artérielle, de la formule leucocytaire après injection intramusculaire d'éthylamides de l'acide d. lysergique (LAE 32). Surtout envisagée a été la courbe hypoglycémique, post-insulinique, sous l'action de l'éthylamide. La recherche a été faite chez des schizophrènes et chez des dysthymiques. Les modifications les plus importantes ont été notées dans la courbe d'hypoglycémie, sans grande différence dans les deux groupes de malades. De semblables expériences sont utiles pour la solution des divers problèmes psycho-pathologiques. Tableaux. Courbes. Bibliographie.

V.-J. Durand.

La personnalité de l'accidenté du travail vue à travers le test de Rorschach (La personalità dell' infortunato sul lavoro vista attraverso il test di Rorschach), par Silvio G. Cusin (de Milan). (*Medicina Psicosomatica*, Rome, vol. 1, n° 4, octobre-décembre 1956, p. 286-299).

Vingt ouvriers de l'industrie du caoutchouc, accidentés plusieurs fois dans leur travail, ont été examinés par le test de Rorschach. Les résultats obtenus semblent moins utiles à éclairer les motivations de l'accident que l'adaptation générale de la personnalité aux accidents multiples. L'apparition, dans un psychogramme pauvre, du syndrome organique, traduit moins une lésion localisable, habituellement absente anatomiquement, qu'une dissolution fonctionnelle. L'accident est donné comme l'indication d'une libération, au sens de Jackson. La méthode de Mme Minkowska permet de voir à travers les mécanismes opposés de la Spaltung et du lien, que cette dissolution se réalise de deux façons différentes. D'une part, il y a dissolution dans le champ de la personnalité, pour les accidentés à prédominance d'éléments schizoïdes ; d'autre part, dissolution dans le champ de la conscience, pour les sujets à prédominance de traits sensoriels épilep-

toïdes. Une fonction essentielle est réservée à l'Erlebnistypus dans la réintégration de l'équilibre psychique après l'accident, avec trois types différents de réaction, dont le troisième, en l'absence d'un effort de compensation, peut conduire à un complet rétrécissement de la personnalité.

V.-J. Durand.

Recherches électro-encéphalographiques chez des épileptiques traités par la sérotonine (Ricerche elettro-encefalografiche in epilettici trattati con serotonina), par S. Platania et R. Gattuso (de Catane). (*Acta Neurologica*, 12e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 167-168).

Chez dix épileptiques, ont été étudiés les effets de la sérotonine (6 mgr. 45 par voie intraveineuse) sur le tracé électro-encéphalographique. Il apparaît que la sérotonine ne possède aucune propriété modificatrice sur le tableau bioélectrique des malades examinés.

V.-J. Durand.

Quelques aspects psychophysiologiques du problème de l'émotion (Alcuni aspetti psicofisiologici del problema dell' emozione), par Domenico Gherarducci (de Pise). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 3, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 285-320).

L'auteur rappelle d'abord les diverses théories relatives au problème de l'émotion, puis les méthodes de mesure des émotions, les acquisitions récentes sur les centres anatomo-physiologiques, les mécanismes nerveux et humoraux, le système nerveux végétatif et les réactions somatiques et psychiques. Reprenant l'étude du mécanisme complexe du phénomène émotionnel, il arrive aux conclusions suivantes. Face à un stress, l'organisme mobilise des réactions d'urgence qui concernent le système orthosympathique et visent à s'adapter à la situation nouvelle. La sensation émotive associée à la perception des réactions viscérales provoque un déséquilibre dans des phénomènes d'intégration corticale. Il y a augmentation ultérieure de l'activité réticulaire, persistant un certain temps après la cessation du stress. Les éléments fondamentaux provoquant un état pathologique sont la constitution du sujet, son éducation, l'ambiance dans laquelle il a vécu avec les frustrations et les conflits subis, la durée et le type du stress. La condition de déséquilibre dans laquelle se trouve le sujet, quand il est en état d'émotion, engendre à nouveau de l'anxiété. Au cours de cette phase, se créent de façon continue des décharges d'adrénaline, excitant les neurones réticulaires. Il y a, alors, augmentation de l'activité corticale et du tonus musculaire et nouvelle stimulation de la substance réticulée. Quand une émotion quelconque est continue, un état pathologique est créé. Cela peut s'expliquer, si on pense à une dysfonction segmentaire ou générale de la décomposition de l'adrénaline ou à une dysfonction dans les niveaux d'association ou d'intégration neuronique. L'auteur, qui s'était proposé de trouver des éléments utiles pour différencier les émotions variées d'un point de vue biochimique, humoral et végétatif, conclut que de semblables variations peuvent être évaluées exclusivement au point de vue de l'intensité de leurs réponses. Une distinction entre anxiété, angoisse, ressentiment, peur, quand

elle est possible, peut être faite seulement d'un point de vue cortical ou psychologique. Tableau. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Traumatisme et psychonévrose (Trauma e psiconevrosi), par Stefano Stefani (de Rome). (*Note e Riviste di Psichiatria*, 50e année, fasc. 1, janvier-mars 1957, p. 87-110).

L'auteur décrit dix observations de psychonévroses post-traumatiques, dans lesquelles il est possible de noter de fréquentes relations entre le tableau clinique et la constitution somato-psychique antérieure du sujet. Il met en évidence l'inutilité et même le danger d'un emploi non justifié de techniques psychanalytiques chez ces malades au système nerveux profondément perturbé par le traumatisme lui-même.

V.-J. Durand.

Électrochocthérapie à courant alternatif sinusoïdal et à courant rectangulaire à impulsions unidirectionnelles : contrôles électro-encéphalographiques et psychologiques (Elettrourto-terapia a corrente alternata sinusoïdale ed a corrente quadra ad impulsi unidirezionali. Controlli elettroencefalografici e psicologici), par Alberto Masciocchi (de Pavie).

L'auteur a fait une étude comparative des modifications électro-encéphalographiques et psychologiques consécutives à l'électro-choc à courant sinusoïdal et à courant unidirectionnel. Pour l'examen psychologique, a été utilisée une épreuve acoustique, permettant de mesurer le temps de réaction et l'exactitude des réponses. Les résultats obtenus montrent que l'électrochoc à courant unidirectionnel apporte moins de perturbations électro-encéphalographiques et psychologiques. Treize figures et diagrammes. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur les signes tétanoïdes dans les psychoses endogènes (Ueber die tetanoiden. Zeichen an der endogenen Psychose), par Yukihiro Fujita (de Kyoto). (*Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, vol. 10, n° 2, septembre 1956, p. 147-162).

Dans 69 cas de schizophrénie et 26 cas de psychose maniaque-dépressive, l'auteur a recherché le phénomène de Erb et d'autres symptômes tétanoïdes. Dans la schizophrénie, les cas avec signes confusionnels, stuporeux ou hallucinatoires et paranoïdes montraient un phénomène de Erb positif. Le phénomène, au contraire, est rarement positif dans les formes catatoniques ou hébéphréniques. Les schizophrénies ayant une faible tendance à la détérioration présentent un phénomène de Erb plus souvent positif que les schizophrénies à forte tendance dissociative. Dans cinq cas de psychose maniaque-dépressive (manie confuse ou dépression anxieuse agitée), le phénomène de Erb était positif. Les psychoses endogènes à phénomène positif montrent beaucoup d'analogies avec les psychoses dites tétanoïdes. Mais on ne peut parler d'une identité nosologique. Tableaux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Sur un cas de psychose induite dans une communauté gemellaire (Su di un caso di psicosi indotta in una comunità gemellare), par A. Ferranti et A. Alberti (de Ferrare). (*Note e Riviste di Psichiatria*, 50e année, fasc. 1, janvier-mars 1957, p. 79-85).

Les auteurs décrivent un cas de psychose induite, avec manifestations dysphoriques et idées délirantes, chez deux sœurs jumelles. Il semble que la relation affective entre les deux sœurs a joué, par son importance, un rôle capital. Des éléments inducteurs, suggestifs et imitatifs, peuvent avoir agi sur ce substratum, mais seulement en fonction des causes concomitantes et secondaires. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La perspective dans les schizophrénies (La perspectiva en las esquizofrenias), par Jorge J. Sauri. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, n° 1, janvier-mars 1957, p. 65-72).

Evoquant quelques conceptions esthétiques et psychologiques du problème de la perspective puis, ses transformations dans la peinture moderne, l'auteur rappelle les modalités de développement de la perspective chez l'enfant. Puis il étudie celle des schizophrènes. Il peut s'agir d'une perspective formaliste, d'une perspective confuse, d'une perspective dégradée, avec perturbations marquées des relations entre la figure et le fond. La spatialité est réduite, appauvrie et desséchée. Parfois s'observe une pétrification du monde. Des exemples sont donnés. Six figures.

V.-J. Durand.

La cataplexie comme symptôme neuro-psychiatrique. (La cataplexia como sintoma neuro-psiquiátrico), par J. Fuster, J. M. Fuster de Carulla. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 43, n° 1, mars 1957, p. 86-91).

Les caractéristiques essentielles de la cataplexie sont : le rôle déclenchant des facteurs émotionnels, l'hypotonie marquée, la paralysie facile à observer, la conservation de la conscience. Rappelant les éléments principaux du diagnostic, les auteurs décrivent un cas de cataplexie chez une femme de 40 ans. Ils montrent que c'est un symptôme surtout neurologique, mais que l'expérience indique sa valeur comme phénomène psychogène chargé d'une importante signification expressive.

V.-J. Durand.

Les phases maniaques dans l'épilepsie. (Manicne faze u epilepsiji), par S. Vucković (de Kovino). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 5, n° 1, 1957, p. 42-48).

Des classifications des épilepsies, l'auteur préfère celle de Serejsky, qui distingue des épilepsies malignes (sujets de type athlétique, à hérédité chargée, montrant de l'agressivité, une atteinte intellectuelle, et se révélant totalement inadaptables) et des épilepsies bénignes (sujets de type dysplasique, à hérédité cycloïde, adaptables). Cinq cas de « délire épileptique » sont décrits. Le premier survint avec des symptômes paranoïdes et hallucinatoires et des manifestations d'allure schizophrénique ; chez le second,

de type athlétique, l'exaltation maniaque aboutit au délire. Le troisième présenta un comportement antisocial avec fugues. Le quatrième avait eu dans le courant d'une année deux phases maniaques, d'allure typique, d'une durée de trois semaines. Il est intéressant d'étudier les rapports entre l'épilepsie et l'hérédité cycloïde.

V.-J. Durand.

L'épilepsie et les cliniques génétiques (A epilepsia e as clinicas genéticas), par Raul Briquet junior (de Rio-de-Janeiro). (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, vol. 6, n° 1, 1957, p. 42-58).

L'auteur présente une étude introductive sur les cliniques génétiques. Discutant le mécanisme génétique de l'épilepsie, qui attribue les formes communes au gène dominant, il rappelle que, jusqu'à présent, seule la forme myoclonique est liée à un gène récessif. Les données relatives à l'électro-encéphalographie, à la pénétration et à l'expressivité du gène, aux associations avec d'autres affections, sont évoquées. Quelques résultats statistiques sont analysés. Enfin, l'auteur présente deux cas typiques de consultations d'une clinique génétique. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le problème psychosomatique de la grossesse nerveuse (Il problema psicosomatico della pseudociesi), par Werner Leibbrand et Anne-Marie Wettley (de Münich). (*Medicina Psicosomatica*, Rome, vol. 1, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 200-208).

Les auteurs rappellent les principaux travaux relatifs aux problèmes posés par la grossesse nerveuse. Les conceptions modernes de la médecine psychosomatique semblent, dans l'ensemble, concorder souvent avec les croyances populaires, qui font jouer un rôle très important à l'imagination, rôle déjà reconnu par Hippocrate. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le problème des altérations morphologiques dans les psychoses infectieuses, par N.-E. Batcheriko. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 351 à 359).

L'analyse des données de la littérature montre que l'on a souvent décrit, sous le nom de schizophrénie hypertoxique ou mortelle, des psychoses aiguës à symptomatologie infectieuse. Des recherches faites sur deux malades atteints de psychose aiguë avec confusion mentale, sur un malade atteint de psychose chronique avec symptomatologie catatonique (à évolution mortelle), permettent de parler de psychoses infectieuses d'étiologie bactérienne. L'affection était due au staphylocoque et au streptocoque. Dans un cas, l'origine de l'infection était une amygdalectomie, dans deux cas une otite purulente chronique. A l'examen du cerveau, les phénomènes d'infiltration étaient insignifiants, mais on a relevé des modifications des capillaires (augmentation de la perméabilité, modification du tonus) ; toutefois, lors d'évolution aiguë de la psychose, les capillaires étaient dilatés, emplis de sang, mais lors d'évolution chronique, leur calibre était souvent

diminué, et les cellules environnantes étaient rarifiées. Il est nécessaire de poursuivre les recherches en vue de préciser l'étiologie et la pathogénèse de pareilles affections, auxquelles on a souvent appliqué le diagnostic de schizophrénie.

J. Chambon.

Particularités des réactions des schizophrènes au sérum polyvalent « anti-céphalite », par J.-G. Ravkine, A.-P. Alexandrova, L.-J. Lando et J.-L. Rodine. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov*, Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 87-94).

Les auteurs ont appliqué à des schizophrènes le traitement par le sérum « anti-céphalite », qui provoque chez les sujets sains et chez ceux atteints d'encéphalite une réaction allergique considérable. Ils ont émis l'hypothèse que ce sérum allait accroître la sensibilité du sujet à d'autres méthodes thérapeutiques. Les résultats ont été médiocres. Néanmoins, certains faits méritent de retenir l'attention. Sur 30 malades à qui on avait administré le sérum, 11 seulement ont présenté une réaction allergique, et encore celle-ci était-elle faible. Les anticorps, neutralisant du virus dans le sang, avaient une concentration suffisante chez deux malades seulement, alors que, chez tous les autres, elle était très diminuée (de 19.000, elle était tombée à 100,60 et même 24). Ces chiffres montrent la réduction considérable de la réaction corticale, ce que montrent bien les examens électro-encéphalographiques et biochimiques.

J. Chambon.

NEUROLOGIE

Le syndrome « hémiconvulsion-hémiplégie-épilepsie » (syndrome H.H.E.), par H. Gastaut, Micheline Vigouroux, Cl. Trévisan et H. Régis. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 1, juillet 1957, p. 37).

Le syndrome « hémi-convulsion-hémiplégie-épilepsie » ne doit pas être confondu avec l'épilepsie post-hémiplégique, car il ne s'applique qu'à l'épilepsie qui succède aux hémiconvulsions et à l'hémiplégie initiale qui peut être fugace. L'intervalle libre est variable. Les crises peuvent survenir quelques semaines après les convulsions ou plus tardivement, douze ans et même vingt ans plus tard. Il s'agit toujours de crises partielles : psychomotrices pures ou combinées à des clonies unilatérales ou intéressant tout un hémicorps. Les crises cloniques se différencient généralement de celles de l'épilepsie somato-motrice par lésion rolandique. Dans 18 % des cas, les crises psycho-motrices ou les crises cloniques se généralisent. Dans 80 % des cas, il persiste une hémiparésie spasmodique, séquelle de l'hémiplégie flasque ayant marqué le début de la maladie ; elle peut être accompagnée d'une athétose localisée au membre supérieur. Des troubles intellectuels allant d'une discrète débilité à l'imbécillité s'observent dans 60 % des cas. Dans l'intervalle des crises, les tracés électrocéphaliques sont normaux dans 10 % des cas ; dans 76 % des cas, on note des anomalies de type épileptique. Pendant les crises hémicloniques, les décharges sont diffuses, quelquefois propagées à l'ensemble d'un ou des deux hémisphères à partir de

la région occipitale. Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions cérébrales revêtent l'aspect macroscopique d'une sclérose temporo-occipitale et microscopiquement celui d'une atrophie corticale laminaire superficielle. Elles seraient le résultat d'une phlébite avec propagation à distance (embolie veineuse). La thrombose veineuse initiale déclenche un œdème cérébral, les vaisseaux sont alors comprimés sur le bord libre de la tente du cervelet, d'où une ischémie qui provoque une nécrose neuronique responsable de la sclérose du gyrus hippocampique ou du lobe temporo-occipital. Le syndrome hémiconvulsion-hémiplégie-épilepsie constitue une des principales étiologies de l'épilepsie du lobe temporal.

L. Marchand.

Le syndrome d'amyotonie congénitale, par J.-N. Walton. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. 50, n° 5, mai 1957, p. 301).

Le terme « amyotonie congénitale » a été employé par de nombreux cliniciens pour désigner tous les cas d'hypotonie infantile de quelque nature qu'elle soit, tandis que d'autres, suivant la description originale d'Oppenheim, ont réservé ce terme aux cas qui s'améliorent spontanément. Le diagnostic d'amyotonie congénitale s'applique généralement à tous les cas dans lesquels on constate à la naissance ou dans les premiers mois une faiblesse généralisée et une hypotonie de la musculature squelettique sans signes de troubles cérébral, squelettique ou métabolique. L'auteur, suivant les causes, divise les cas en trois groupes : 1° atrophie musculaire spinale infantile ; 2° hypotonie symptomatique ; 3° hypotonie congénitale bénigne. Il insiste sur cette dernière forme en présentant deux observations. Il précise ensuite pour chacun de ces groupes le diagnostic différentiel en se basant pour chacun d'eux sur l'atrophie et la faiblesse musculaire, l'hypotonie et l'hypermobilité des articulations, la participation des muscles respiratoires, la fibrillation de la langue, les signes bulbaires, les contractures et les difformités du squelette, les réflexes tendineux, les symptômes d'autres maladies du système, l'électromyogramme, la biopsie du muscle, l'évolution. C'est dans l'atrophie musculaire spinale que l'atrophie et la faiblesse musculaire sont les plus sévères. Il y a des cas dont le pronostic ne peut être formulé qu'en tenant compte de l'évolution de la maladie et en pratiquant des examens répétés.

L. Marchand.

L'historique du syndrome de Claude Bernard, syndrome paralytique du sympathique cervical, par P. Bonnet. (*Revue neurologique*, t. 96, n° 5, 1957, p. 365).

Le mémoire comprend l'exposé de l'œuvre des physiologistes Pourfour du Petit et Claude Bernard, celui de l'œuvre des cliniciens qui, avant les expériences de Pourfour du Petit (1727) et de Claude Bernard (1851), connaissaient chez l'homme le syndrome paralytique du sympathique, mais sa signification leur échappait. Ce sont les physiologistes qui ont permis aux cliniciens de reconnaître le syndrome paralytique du sympathique et qui leur ont offert les données pour servir de base au diagnostic typographique de la lésion causale. L'observation de Horner (1869) ne comprend qu'un tableau clinique connu de tous depuis vingt ans. Si le nom d'un

clinicien devait être associé à celui de Claude Bernard, ce serait le nom de John W. Ogle (1858), qui apporta une contribution personnelle de très grande valeur au tableau clinique. Il est dommage que le nom de Pourfour du Petit soit aujourd'hui éclipsé. En résumé, il n'y a aucune raison d'associer au nom de Claude Bernard celui de Horner. Bibliographie.

L. Marchand.

Quelques observations sur le problème de la classification des tumeurs cérébrales, par C. Arseni. (*Revue neurologique*, t. 96, n° 5, 1957, p. 409).

Cette classification n'est pas basée sur des données embryologiques. Son critère est fondé sur l'étude morphologique de la tumeur en rapport avec les tissus où elle se développe et avec l'organisme. D'après la morphologie des éléments de base, on peut préciser de quelle espèce de tumeur il s'agit. D'après l'aspect d'ensemble, qui représente la participation active des facteurs locaux et généraux, on peut se rendre compte de l'évolution et du degré de malignité de la néoplasie. L'auteur divise les tumeurs cérébrales en trois grands groupes : 1° tumeurs qui proviennent des restes embryonnaires (médulloblastomes et neuro-épithéliomes) ; 2° tumeurs issues des cellules adultes situées dans le système nerveux central (série neuronale, série gliale, série des cellules pinéales, tumeurs se développant dans les méninges et leurs dérivés) ; 3° tumeurs de système originairement multiples localisées, soit dans l'encéphale, soit dans le reste de l'organisme (maladie de Lindau, maladie de Recklinghausen).

L. Marchand.

Encéphalite tchécoslovaque à tiques. Tableau clinique, diagnostic et traitement, par K. Henner et F. Hanzal. (*Revue neurologique*, t. 96, n° 5, 1957, p. 384).

La cause de la maladie est un virus filtrant dont les hôtes naturels sont différents petits mammifères, surtout des rongeurs. Le vecteur de l'infection est la tique *Ixodes ricinus*. Le virus de l'encéphalite se transmet par la morsure de la tique infectée et par la consommation de lait cru de chèvres portant des tiques infectées. Chez l'homme, on peut isoler le virus du sang ou du liquide céphalo-rachidien. Description des formes cliniques, exposé des examens de laboratoire, du traitement. Cette encéphalite, comme sa variété probable l'encéphalite de Rožnava, n'est pas une maladie dangereuse. La mortalité est très basse, l'invalidité consécutive est partielle et rare. Bibliographie.

L. Marchand.

Grande éosinophilie sanguine non parasitaire avec infiltrats pulmonaires labiles associée à un syndrome cérebelleux d'évolution chronique. Étude clinique de deux cas, par Th. Alajouanine, P. Castaigne, J. Cambier, E. Fournier et A. Nenna. (*Revue neurologique*, t. 96, n° 4, 1957, p. 269).

Dans un cas, femme de 46 ans chez laquelle on note l'association d'un syndrome neurologique (signes pyramidaux et cérébelleux), d'une éosinophilie sanguine et médullaire et d'un syndrome respiratoire. Dans un

deuxième cas, chez un homme de 50 ans, l'éosinophilie s'accompagne d'un syndrome pulmonaire et d'un syndrome neurologique (hémisyndrome cérébelleux).

Les deux sujets ont été suivis pendant plusieurs années. La nature parasitaire et l'étiologie néoplasique n'ont pu être démontrées. Aucun signe n'a permis de porter le diagnostic de leucémie. Il est possible que ces cas rentrent dans le cadre nosologique de la « collagénose disséminée éosinophilique ». Des signes neurologiques ont été observés dans un certain nombre de cas, soit du type observé au cours des leucémies, soit du type de ceux des périartérites noueuses.

L. Marchand.

Les hémiplégies précoces de l'infarctus du myocarde, par M. Riser, J. Géraud, A. Rascol et P. Adam. (*Revue neurologique*, t. 96, n° 3, mars 1957, p. 216).

Sept observations d'hémiplégies contemporaines d'un infarctus du myocarde. Les sujets présentent un contexte d'artériosclérose diffuse. Leur âge varie de 48 à 72 ans. Dans un cas, l'hémiplégie est survenue le deuxième jour après l'infarctus ; dans les autres cas, l'accident vasculaire aigu a été l'élément dominant du tableau clinique. Tout accident neurologique avec chute tensionnelle importante et précoce doit faire rechercher l'infarctus du myocarde. Les lésions cérébrales sont diverses : ramollissement blanc, méningite séreuse et foyer malacique, hémorragie méningée. Cette diversité s'explique par la multiplicité des facteurs physiopathologiques invoqués. Dans la plupart des cas, il semble que l'accident cérébral puisse être rattaché à l'accident cardiaque.

L. Marchand.

Étude biochimique et histologique sur une fratrie wilsonienne d'une stricte homotypie anatomo-clinique, par P. Nayrac, P. Graux, L. Van Bogaert et R. Rabache. (*Revue neurologique*, t. 96, n° 3, mars 1957, p. 196).

Rapport de deux cas appartenant à une famille indemne d'autres affections, dégénératives ou neurologiques et sans ascendance consanguine. Le premier cas concerne une fille de 14 ans, le deuxième son frère âgé de 10 ans. Début à forme de tremblement avec une composante cérébelleuse et symptomatologie caractérisée ensuite par la dysrythmie, par l'hypertonie, qui s'accompagne seulement dans le second cas de spasmes et de contractures ; présence de l'anneau vert. Les deux observations rentrent dans le cadre classique de la dégénérescence hépato-lenticulaire. L'examen histopathologique décèle des nécroses symétriques cortico-sous-corticales ; les lésions des noyaux gris centraux sont moins frappantes : microspongiose disséminée du pallidum, du thalamus, du corps de Luys, du putamen et de la capsule interne dans le premier cas ; processus de gliose diffuse dans le second. La localisation de ces nécroses est surtout frontale et parasagittale. Dans les deux cas, le foie est atteint d'une cirrhose à grosses nodosités (aspect wilsonien). Ainsi, l'homotypie anatomo-clinique est manifeste. Douze figures.

L. Marchand.

Méningite carcinomateuse secondaire à un cancer du sein. Expression clinique de type polio-encéphalo-myélitique ; régression passagère presque totale sous l'action de la delta-cortisone ; envahissement carcinomateux diffus des méninges avec intégrité du parenchyme, par Sigwald, J. de Ajuriaguerra, D. Bouttier et Mlle Hébert. (*Revue neurologique*, t. 96, n° 4, 1957, p. 286).

Chez une femme de 44 ans atteinte d'un cancer du sein, les premières manifestations neurologiques de la méningite carcinomateuse ont été des douleurs puis la symptomatologie a consisté en troubles périphériques intéressant les nerfs craniens et en manifestations des membres à type d'algie et de paralysie périphérique. Les réflexes des membres ont été abolis. Etat subfébrile. Amélioration passagère par la delta-cortisone. A l'examen anatomique, atteinte méningée généralisée. Discussion sur le mécanisme de l'essaimage et sur les modes de propagation. Six photomicros.

L. Marchand.

Polynévrites au cours de leptospiroses anitériques, par I. Sakharou et B. Préza. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 382 à 384).

Les auteurs rapportent deux cas de polynévrite survenue au cours de l'évolution d'une leptospirose. L'examen bactériologique a révélé le leptospire grippo-typhosa. Quelques jours après la chute thermique sont apparues des douleurs dans les mains, dans les pieds, une sensation d'engourdissement dans les doigts. Ultérieurement des atrophies musculaires, frappant surtout les régions distales, sont apparues, et on notait une diminution de la force musculaire, avec diminution, puis abolition des réflexes tendineux et ostéo-périostés — trouble de la sensibilité superficiel : du type distal. Dans le liquide céphalo-rachidien, pléiocytose et dissociation albumino-cytologique. En comparant avec les données de la littérature et en tenant compte de la présence de signes méningés chez l'un des malades, les auteurs considèrent ce syndrome comme une méningo-polyradiculonévrite leptospirale. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à disparition complète de la pléiocytose.

J. Chambon.

L'atteinte du système nerveux chez les ouvriers qui ont été soumis à l'action de l'oxyde de cadmium, par P.-S. Vorobiéva. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 385 à 388).

Chez plusieurs ouvriers, on a relevé des troubles fonctionnels de type asthénique. L'étude chronaximétrique chez 160 ouvriers a montré une diminution de l'excitabilité des analyseurs témoignant d'une augmentation de l'inhibition corticale. La chronaxie optique était anormale chez 252 sujets, la chronaxie cutanée l'était chez 39 et la chronaxie motrice chez 63. Les rapports chronaxiques des antagonistes étaient anormaux chez 68 sujets. L'élévation du seuil d'excitabilité des analyseurs cutanés et optiques était proportionnelle à la durée de travail du cadmium.

L'atteinte du système nerveux, qui se traduit par les troubles chronaxiques, est considérablement plus précoce que les autres signes d'intoxication chronique par le cadmium, d'où un intérêt pour le diagnostic précoce de cette intoxication.

J. Chambon.

Atteintes de cellules ganglionnaires dans la sclérose latérale amyotrophique, par O.-A. Dkarian (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 389 à 392).

Dans la sclérose latérale amyotrophique, les cellules ganglionnaires subissent des modifications considérables. Réduction de leur taille et modification de leur forme sont des indices importants : elles deviennent ovales ou rondes, et beaucoup plus petites que les cellules normales. Les modifications protoplasmiques sont caractérisées par la raréfaction, la distribution particulière et la grosseur des granulations. Souvent, dans les cellules de Purkinje, la perte de protoplasme est totale. Dans les cellules gravement atteintes, l'appareil neuro-fibrillaire ne peut absolument pas être mis en évidence.

L'augmentation de lécithine a été rarement constatée. Toutes ces modifications cellulaires présentent un caractère chronique relevant d'un processus dégénératif et atrophiant. Ce processus est suivi d'une destruction cellulaire massive. Au stade terminal, on constate une transformation photoplasmique en rayon de miel, puis sa contraction définitive. A la place des cellules détruites apparaissent des nœuds neuronophagiques.

J. Chambon.

Problème des lésions cérébrales dans la maladie des rayons X, par S.-M. Cherchevère. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 393 à 401).

La maladie a été provoquée par irradiation de rayons X chez 12 chiens. Cette maladie a été confirmée par le contrôle clinique, les résultats des analyses de laboratoire et l'autopsie. On a fait des recherches histologiques sur le cerveau de tous ces chiens. A côté des méthodes courantes, on a utilisé la méthode de coloration de Snesarev. On a trouvé chez tous les chiens irradiés une réaction encéphalographique plus ou moins accentuée. On a trouvé des signes d'hyposphyxie avec une atteinte prédominante des cellules nerveuses du cortex, un trouble des modifications de la perméabilité des parois vasculaires, ainsi que des phénomènes dystrophiques dans la névroglie astrocytaire.

En outre, on a observé de petites hémorragies dans diverses régions de l'encéphale (cortex, corne d'Ammon, cervelet). Après de fortes doses d'irradiations, la réaction encéphalopathique ne se limite plus aux centres supérieurs du système végétatif, mais elle prend un caractère plus diffus affectant la corne d'Ammon, la protubérance, le bulbe. A côté d'altérations secondaires des cellules nerveuses liées aux altérations vasculaires, on remarque des groupes de cellules nerveuses présentant des lésions primitives. L'imprégnation argentique selon la méthode de Snesarev a révélé des altérations

particulières le plus souvent au niveau du cortex, sous forme de complexes granuleux et d'amas plus grossiers. De même, on a constaté une accumulation de colorant à la périphérie de la cellule nerveuse.

J. Chambon.

Au sujet du centenaire de la naissance de V.-M. Bechterev, par Miasichiev. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 3 à 14).

J. Chambon.

Particularités structurales des régions des centres nerveux supérieurs, leur portée physiologique, par S.-A. Sarkisof. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 15 à 22).

Nouvelles données sur les lois morphologiques et physiologiques auxquelles se conforme l'organisation de certaines régions du cortex hémisphérique et des centres sous-corticaux au cours du développement de l'organisme.

Les recherches sur la phylogénèse, l'ontogénèse et la variabilité des structures corticales permettent d'apporter une nouvelle classification des formations corticales. Ces recherches ont aussi fourni une nouvelle base à la localisation fonctionnelle et une base morphologique aux particularités topographiques de l'activité supérieure du système nerveux.

Les particularités spécifiques des cellules pyramidales fusiformes et étoilées des centres supérieurs du système nerveux et surtout du cortex ont été définies. A partir de cette base, on s'est efforcé de mettre à jour les particularités fonctionnelles des différents centres, voire des différentes couches du cortex.

La diversité de la structure dendritique des neurones des centres nerveux supérieurs a été prise pour point de départ des recherches phylogénétiques et ontogénétiques. On suppose que la structure de ces relations neuronales a une portée fonctionnelle. Les recherches de ces dernières années ont montré que les synapses élargissent la surface du neurone et de ses dendrites. Les synapses participent à la fonction réceptrice et élargissent les contacts entre les neurones.

Au cours du développement phylogénétique et ontogénétique, la masse du neurone, des dendrites, des axones, de même que l'importance des synapses s'accroissent. C'est au niveau du cortex, et surtout dans ses couches supérieures, que la diversité des synapses est la plus grande.

On décrit deux types de liaisons neuronales « axosomatique » et « axodendritique ». D'après cet auteur, il y a dans le cortex une prédominance des relations « axodendritiques ». Les particularités des neurones corticaux et de la structure de leurs dendrites et de leurs axones, de même que la diversité des relations entre les neurones apparaissent comme des mécanismes morphologiques d'une réactivité extrême et d' « impressionnabilité ». Il s'agirait de caractéristiques spécifiques à cette région du système nerveux. Ces recherches acquièrent une importance toute spéciale pour la compréhension des mécanismes physiologiques du système nerveux central, de la physiologie et de la clinique des affections nerveuses et psychiques.

J. Chambon.

Etude électrographique d'albumine sanguine dans la chorée de Sydenham, par L.-I. Anissimova. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 49 à 52).

On a essayé d'expliquer les lois de la dynamique auxquelles sont soumises les fractions albumine du sérum sanguin (albumine, alpha 1, alpha 2 et gamma-globuline) chez les enfants atteints de chorée de Sydenham. On a voulu en préciser la méthode de micro-électrophorèse sur papier selon la technique de Fline et Maillot. On a examiné systématiquement le sérum sanguin de 38 malades âgés de 6 à 16 ans dont 30 étaient atteints de chorée de Sydenham, 3 « d'hyperkinésie rhumatismale à tics », 5 de syndrome choréiforme d'étiologie différente, et on l'a comparé à celui d'un groupe de contrôle de dix enfants en bonne santé, de 8, 11 et 5 ans.

On a réussi à montrer qu'il y a dans la chorée de Sydenham, de même que dans les autres formes rhumatismales, une modification des protéines sanguines caractérisée par l'augmentation des alpha 2 et gamma-globuline, et une diminution des albumines. On a montré qu'au cours du premier accès de chorée de Sydenham, c'est surtout le taux des alpha-globulines qui est augmenté, tandis qu'au cours des récidives l'hyperglobulinémie est plus globale.

Dans plusieurs cas, la guérison clinique précédait la normalisation de la fraction albumine, ce qui pouvait normalement être considéré comme une condition de récidive de la maladie. Le taux de la fraction albumine dans la chorée permet de juger de la gravité de l'atteinte du malade et d'évaluer le pronostic d'avenir, de même qu'elle est un test complémentaire pour le diagnostic.

J. Chambon.

Caractères de l'électro-encéphalogramme dans le syndrome de Korsakoff, par N. A. Gavrilova et M. V. Korrina. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 370 à 375).

Les auteurs l'ont étudié dans 8 syndromes de Korsakoff d'étiologies diverses (sénilité, traumatisme, etc...). Ils ont employé la méthode d'activation de Livariov. Les caractères communs dans tous ces cas furent : un tracé de bas voltage, une baisse de l'excitabilité, des oscillations rythmées sur la respiration, et le rythme cardiaque. On évoque une perturbation des rapports corticaux, sous-corticaux, ce dont témoignerait l'apparition d'un rythme sous-cortical qui s'imposerait au cortex affaibli. Lors d'une surcharge corticale apparaîtrait un état d'inhibition exagéré. Sur un fond d'inhibition générale du cortex, on constate une tachyarythmie avec oscillations à type de pointe.

Il est possible qu'il s'agisse là d'une désynchronisation de l'activité des neurones corticaux. On a constaté chez ces malades, à côté d'un trouble général de l'activité électrique, des altérations présentant des particularités nosologiques. Il existait un parallélisme entre les perturbations de l'électro-encéphalogramme et la gravité des signes cliniques.

J. Chambon.

La clinique et le traitement des arachnoïdites opto-chiasmatiques post-grippales, par A.-M. Poulatov. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie,* Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 331 à 336).

On a pu suivre durant les années de 1951-1953 51 malades atteints d'arachnoïdite post-grippale : 17 d'entre eux présentaient une arachnoïdite opto-chiasmatique. Dans cette forme clinique, on note des symptômes neurologiques diffus en dehors du syndrome principal opto-chiasmatique. Ces symptômes indiquaient l'extension à d'autres régions du processus méningitique, en particulier au niveau de la convexité avec un trouble de la dynamique du liquide céphalo-rachidien. Il faut ajouter que cette symptomatologie évoluait, soit durant la période aiguë de la grippe, soit deux à trois semaines plus tard.

A l'examen de l'état de l'activité nerveuse supérieure, on a constaté des phénomènes de diminution de l'excitabilité et de baisse de l'inhibition. Les examens sanguins traduisaient un processus inflammatoire. Le liquide céphalo-rachidien présentait une réaction cellulaire et une petite réaction inflammatoire. Le traitement comprenait : pénicilline et streptomycine, alternant toutes les six heures (au cours du traitement 10 millions d'unités de pénicilline, 5 millions d'unités de streptomycine. Ensuite on a fait des injections intraveineuses de sérum glucosé et d'urotropine alternant tous les deux jours avec des vitamines B et C (en tout 20 injections).

Dans la majorité des cas, on a vu apparaître dans les méninges des calcifications nettement visibles sur les radios du crâne. Le traitement antibiotique est actif mais il est peu efficace contre les séquelles.

J. Chambon.

Matériaux pour l'étude des toxoplasmoses ; le problème des toxoplasmoses dans la clinique neuro-psychiatrique, par A.-M. Khaletski, D.-N. Kassoukin, G. A. Orlov, E. K. Emelyantchik et E. V. Fedosseva. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie,* Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 360 à 369).

On a fait des recherches cliniques et sérologiques de toxoplasmose chez 63 malades. Chez 43 de ces malades, on pouvait suspecter (avant l'étude des réactions sérologiques), une toxoplasmose congénitale ou acquise. Chez les autres 20 malades, on avait posé le diagnostic de schizophrénie, d'épilepsie, d'encéphalite rhumatismale, de brucellose, d'encéphalite rhumatismale associées, de brucellose et d'encéphalite épidémique associées. On a trouvé dans le premier groupe un nombre de réactions sérologiques positives pour la toxoplasmose presque trois fois plus grand que dans le deuxième groupe. La toxoplasmose a été affirmée chez 19 malades sur l'association des données cliniques et des données sérologiques. Le diagnostic de toxoplasmose congénitale présente moins de difficultés que celui de toxoplasmose acquise. L'attention est attirée par quelques caractères anamnestiques chez certaines mères dont les enfants sont atteints de toxoplasmose. Elles ont présenté durant plusieurs années une maladie infectieuse de forme clinique instable, à caractère obscur et récidivant.

Chez 12 malades, on avait porté un diagnostic d'encéphalite acquise d'étiologie indéterminée, 9 seulement ont eu des réactions sérologiques positives.

Il faut souligner que 7 d'entre elles avaient un taux élevé d'anticorps. Il faudrait préciser dans quels cas il s'agit de toxoplasmose.

J. Chambon.

La méningite lymphocytaire aiguë, par A.-M. Bolchinski et S.-J Traïbitch. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie*, Moscou, t. 57, fasc. 3, p. 310 à 316).

65 malades (30 hommes et 35 femmes) ont été suivis de 1949 à 1954. On a observé quelques malades dans chaque foyer. Pendant les mois d'été, la fréquence de l'affection augmentait sensiblement. La maladie débutait brutalement et, dès les deux ou trois premiers jours, on voyait se constituer un tableau clinique typique de méningite. L'affection s'installait sans prodromes. Les complications encéphalitiques étaient rares ou peu marquées et disparaissaient sans séquelles. Une ponction lombaire a été systématique.

Dans la majorité des cas, il y avait une hyperpression du liquide céphalo-rachidien. On constatait une dissociation albumino-cytologique.

On traitait les malades par des ponctions lombaires en évacuant le liquide par les antibiotiques, les sulfamides, les solutions hypertoniques glucosées, par le sulfate de magnésie et de grandes doses d'acide ascorbique.

Dans tous les cas l'évolution a été favorable. Aucune complication durable ne s'est manifestée.

J. Chambon.

Variations du champ visuel provoquées par la stimulation lumineuse intermittente, par L. de Natale et C. Serra. (*Acta neurologica*, Naples, XI, 4, 1956.

Après une revue générale des récentes découvertes sur les modifications produites par la stimulation lumineuse intermittente, sur l'équilibre ionique, la cholinestérase sérique, la glycorégulation, les variations du champ visuel par les émotions et les produits pharmacologiques, les auteurs exposent les résultats de leurs recherches très importantes sur les variations du champ visuel suivant la stimulation lumineuse intermittente. Ils ont employé des éclairs lumineux rouges, jaunes, verts et violets. Plus courte est la longueur d'onde, plus grande la diminution du champ visuel (blanc et rouge).

Partant de ces discordances, les auteurs soulignent l'importance des réflexes rétino-diencéphalo-rétiniens, partant des cellules ganglionnaires de la rétine et proportionnels à la fréquence électro-magnétique du stimulus lumineux, selon laquelle sont modifiés la chronaxie et le champ visuel.

L. Fromenty.

Données électromyographiques dans la paralysie faciale périphérique traumatique (Reperti elettromiografici nella paralisi faciale periferica traumatica), par Vico Bergamini, Francesco Ferro Milone, Sergio Broglia et Luigi Ravizza (de Turin). (*Rivista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 3, mai-juin 1957, p. 287-302).

Vingt-huit cas de paralysies faciales périphériques traumatiques ou chirurgicales (avec apparition immédiate après le traumatisme ou pendant

l'opération), ont été étudiés par l'électromyographie. Une comparaison est faite avec un nombre correspondant de paralysies faciales « a frigore », examinées pendant un même temps d'observation. Les auteurs rapportent les résultats de la recherche et font remarquer que, contrairement aux cas de paralysies de Bell, dans les paralysies faciales traumatiques, l'activité de fibrillation est presque toujours présente, même dans les premiers jours. Cette activité existe, soit dans des tableaux électromyographiques privés d'unités motrices en fonction pendant l'effort volontaire, soit dans des tableaux de bonne innervation ou de réinnervation. Il apparaît qu'une guérison tardive électromyographique et clinique peut se voir même dans des cas qui présentaient, au début, un tableau électrique de dénervation totale avec fibrillation. De cette dernière observation, il est possible de conclure que se montre justifiée une orientation chirurgicale d'attente dans les cas de paralysie faciale traumatique et que, très probablement, la présence de potentiels de fibrillation ne possède aucune signification pronostique défavorable. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Paraplégie en flexion par tumeur suprasellaire (Paraplegia in flessione da tumore soprasellare), par Paolo Severini (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 3, mai-juin 1937, p. 303-317).

L'auteur décrit un cas de paraplégie en flexion, chez une malade de 66 ans. L'examen révéla l'existence d'une volumineuse tumeur suprasellaire, à développement lent. Il s'agissait vraisemblablement d'un méningiome calcifié. Après une revue de la littérature correspondante, l'auteur discute les diverses théories et hypothèses pathogéniques. Il semble possible de faire intervenir un double mécanisme : atteinte du système pyramidal dans son trajet sous-cortical et intracranien et fonctionnement anormal de la moelle épinière, qui réagit par la flexion aux phénomènes de libération pyramidale. Peut-être convient-il également d'incriminer une participation des structures centrencéphaliques régulatrices du tonus. Six figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Etude clinique et électromyographique d'un cas de neurinome en clepsydre opéré (Studio clinico ed elettromiografico di un caso di neurinoma a clessidra operato), par L. Catalano, C. Serra et V. Spadetta (de Naples). (*Acta Neurologica*, 12e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 250-270).

Les auteurs décrivent l'observation d'une jeune fille de 17 ans, chez laquelle s'était développé, depuis l'âge de 13 ans, un neurinome en clepsydre dans la région des cinquièmes et sixièmes paires cervicales. Les éléments cliniques, radiologiques et électromyographiques sont exposés et discutés, en particulier en ce qui peut intéresser le traitement chirurgical. Une étude clinique et électromyographique post-opératoire permit de constater la nette amélioration clinique et fonctionnelle. Vingt-quatre figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Manifestations nerveuses de la périartérite noueuse, par Raymond Garcin et Pierre Lambert (de Paris). (*Médecine et hygiène*, Genève, 15e année, n° 370, 30 août 1957, p. 373-374).

Les signes neurologiques font partie intégrante du tableau de la périartérite noueuse. Le polymorphisme clinique de l'affection est une conséquence de son fondement lésionnel : atteinte diffuse des modifications artériolaires. Il y a plusieurs stades évolutifs au point de vue anatomo-pathologique : dégénérescence, inflammation aiguë, granulome, guérison histologique cicatricielle. Cette guérison anatomique est purement relative, car elle se fait au prix d'une thrombose. Au point de vue symptomatique, on peut noter un syndrome algique dans près de 80 % des cas. Les douleurs musculaires sont fréquentes, pouvant même réaliser des formes myosito-polynévritiques. Les manifestations purement neurologiques sont fréquentes, souvent précoces. Ordinairement, il y a atteinte du système nerveux périphérique, réalisant une multinévrite ou une mononévrite multiple. En quelques heures ou quelques jours, ces névrites aboutissent à une paralysie complète d'un tronc nerveux. La topographie est différente de celle des polynévrites. La mononévrite simple est très rare. Des syndromes polynévritiques sont possibles, répondant d'ailleurs à une mononévrite multiple étendue. L'atteinte des nerfs craniens est assez rare. Le liquide céphalo-rachidien est habituellement normal. Ces formes radiculaires sont rares. Il en est de même des formes médullaires. Il faut connaître des formes encéphaliques et méningées, d'étiologie diverse. Il y a aussi des manifestations oculaires, avec signes vasculaires choroïdiens et ciliaires, parfois avec décollement de la rétine. En conclusion, toute polynévrite asymétrique ou toute mononévrite multiple doit faire penser à la périartérite noueuse. Le diagnostic est à faire surtout avec certaines porphyries, certaines névrites diabétiques, l'amyloïdose primitive, des métastases radiculaires, certaines formes névritiques de la maladie de Déjerine-Sottòs. Le diagnostic de certitude se fait par la constatation de lésions artériolaires à la biopsie musculaire. Cette biopsie devra parfois être répétée. La corticothérapie sera souvent efficace.

V.-J. Durand.

L'hématome intracérébral chronique, par Pierre Soille (de Bruxelles). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 56, fasc. 3, mars 1956, p. 188-205).

L'hématome intracérébral chronique est caractérisé par la présence de sang liquide au sein du parenchyme cérébral, dans une cavité entourée d'une capsule fibrineuse. Une série de huit cas est étudiée par l'auteur, deux traumatiques, un par astrocytome, un par angiome, deux par hypertension artérielle, deux spontanés vrais. Le début est brutal, suivi d'une accalmie de dix jours environ, pendant laquelle s'installent des signes focaux. L'électroencéphalogramme est caractérisé par une importante asymétrie droite-gauche ; l'hémisphère atteint montre un tracé de tumeur. Dans les artériographies, la cérébrale antérieure n'est que légèrement déviée sur les clichés de face. Généralement, les artères sont spasmées. L'intervention est faite de préférence vers le dixième jour. Il y eut sept guérisons sans séquelles. La période d'état de l'hématome intracérébral chronique est liée à l'augmen-

tation du volume de l'hématome et à un spasme vasculaire, et non à de l'œdème cérébral. Neuf figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Étude anatomo-pathologique de 19 cas d'angiomes artério-veineux cérébraux supratentoriels, par J. Brihaye, J. Achslog, A. Dereymaeker, G. Hoffmann et S. Thiry. (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, n° 6, juin 1957, p. 491-497).

Les auteurs, faisant l'étude anatomo-pathologique de 19 angiomes artério-veineux cérébraux supratentoriels, en décrivent les caractères macroscopiques. Puis ils montrent les altérations histologiques des vaisseaux angiomateux et du parenchyme avoisinant. Cette étude les amène à soulever la question de la place à donner à l'angiome vis-à-vis de l'hémangioblastome. Dans une de leurs observations, en effet, les deux lésions étaient associées. L'incidence des constatations histologiques sur le problème thérapeutique est également soulignée. L'exérèse large, en particulier, comportant l'ablation de la zone périangiomateuse de remaniement glial, est toujours souhaitable. La guérison d'une épilepsie préopératoire et la prévention de séquelles comitiales en bénéficieront. Dix-sept figures en hors-texte. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le démembrement des scléroses diffuses, par J. Radermecker (d'Anvers). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, n° 6, juin 1957, p. 498-522).

Après un rappel historique des descriptions du groupe des scléroses diffuses de l'encéphale, l'auteur en étudie les deux types principaux. Tout d'abord, la sclérose diffuse symptomatique comprenant l'encéphalopathie infantile et les formes voisines, les encéphalopathies artérioscléreuses, la paralysie générale et la trypanosomiase, l'intoxication oxycarbonée. Ensuite, c'est la sclérose diffuse primaire, avec les variétés inflammatoires (maladie de Schilder, leucoencéphalite sclérosante subaiguë) et les variétés dégénératives (leucoencéphalose toxique, leucodystrophie, maladie de Pelizaeus-Merzbacher). Ces différents types ont parfois un tableau clinique qui permet de les reconnaître *in vivo*. Certains groupes ont des électro-encéphalogrammes assez spéciaux par leur morphologie ou leur évolution. C'est par une conjugaison du désordre clinique, électrophysiologique et biochimique qu'il sera possible d'explorer plus profondément le groupe des scléroses cérébrales diffuses. Dix-sept figures en hors-texte. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Le problème de l'activation de l'électro-encéphalogramme dans l'épilepsie, (Problem aktivacije E.E.G. 'a kod epilepsije), par P. Fildisevski (de Skopjle). (*Neuropsihijatrija,* Zagreb, vol. 5, n° 1, 1957, p. 56-66).

L'auteur rappelle les diverses méthodes d'activation de l'électro-encéphalogramme : ouverture et fermeture des yeux, hyperpnée, stimulation lumineuse, cardiazol, mégimide. Les procédés les moins actifs (hyperpnée, sti-

mulation lumineuse intermittente) sont très utiles, mais l'emploi du cardiazol et de la mégimide offre de grandes possibilités. L'analyse soigneuse des signes électriques et cliniques obtenus après activation peut permettre un diagnostic de siège du foyer épileptogène. La mégimide apparaît comme le meilleur procédé. Elle n'a pas les mêmes inconvénients que le cardiazol, de déterminer des manifestations secondaires inopportunes. C'est actuellement la méthode de choix. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Quelques données sur la vision dans les parties périphériques du champ visuel, par A. Dubois-Poulsen. (*Journal de psychologie normale et pathologique,* 54e année, n° 2, avril-juin 1957, p. 129-150).

Montrant que le champ visuel périphérique a été beaucoup moins exploré que la région centrale, l'auteur, après avoir rappelé les limites du champ et son contenu, étudie successivement le sens lumineux, le sens chromatique et le sens des formes, dans les régions périphériques. Les résultats des différentes recherches effectuées permettent de conclure que tout est variation dans le champ visuel. « Tout concourt à un but, à une adaptation, tout est réglage et par conséquent en constante modification. » Certaines constatations peuvent être intéressantes pour le diagnostic neurologique. Deux figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur l'acropathie ulcéro-mutilante de Thevenard ou neuropathie radiculaire sensitive héréditaire de Hicks et Denny Brown : acrostéolysis ou pseudo-syringomyélie lombo-sacrée héréditaire (Sobre la acropatia úlcero-mutilante de Thevenard o neuropatia radicular sensitiva hereditaria de Hicks y Denny-Brown : acro-steolisis o pseudosiringomielia lumbosacra hereditaria), par Julio Cortiz (de Zárate). (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina,* vol. 3, n° 1, janvier-mars 1957, p. 15-23).

L'auteur présente l'étude d'une famille de 17 personnes examinées personnellement, dont 11 avaient des signes d'acropathie ulcéro-mutilante héréditaire. Chez les sujets atteints, s'observaient, en plus des symptômes habituels du syndrome de Thévenard, diverses perturbations susceptibles d'être rattachées au tableau clinique primitif. Il s'agissait de pied creux, d'obésité à type endocrinien, de troubles tissulaires et humoraux, de paraprotéinose. L'hérédité de l'affection semble de type dominant autosomique avec atteinte limitée au sexe masculin. Neuf figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Réflexions sur quelques syndromes protubérantiels (Reflexiones acerca de algunos síndromes protuberanciales), par Diego L. Outes. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina,* vol. 3, n° 1, janvier-mars 1957, p. 37-49).

A propos d'une observation clinique de foyer protubérantiel chez un homme de 53 ans, l'auteur passe en revue les différents syndromes vasculaires protubérantiels. Il envisage spécialement les tableaux myocloniques et les ataxies controlatérales au foyer lésionnel. Il fait aussi une étude critique du syndrome de Raymond Cestan et des mouvements involontaires

d'origine protubérantielle. Certains points demeurent encore discutés pour ce qui touche les mécanismes des tremblements au cours des syndromes protubérantiels. Tableaux. Schémas. Bibliographie.

V.-J. Durand.

La névralgie essentielle du glosso-pharyngien (La neuralgia esencial del glosofaringeo), par Ernesto M. Osâcar et Elsa A. Amidei (de Cordoba). (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, n° 1, janvier-mars 1957, p. 50-55).

Les auteurs rapportent deux cas de névralgie essentielle du glosso-pharyngien, traités avec succès par la neurotomie intracranienne. A cette occasion, ils font une revue générale de cette forme de névralgie, de son évolution, de son diagnostic, de sa thérapeutique. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

État actuel des recherches biologiques et expérimentales sur la sclérose en plaques, par Jean Cordier (de la Hestre, à Famille-reux). (*Acta neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 57, n° 5, mai 1957, p. 345-357).

Les recherches biologiques et expérimentales sur la sclérose en plaques ont donné des résultats variables. Dans l'ensemble, on peut retenir : *a*) les modifications de l'équilibre protéique sanguin et liquidien, vraisemblablement non spécifiques, mais traduisant plutôt les altérations organiques liées à l'infection ; *b*) l'élévation des taux des lipases sanguines, due à la démyélinisation. Les travaux visant à l'isolement du virus ne sont pas encore couronnés de succès. Les recherches immunologiques confirment les résultats antérieurs de Sachs et Steiner, par une méthode de fixation du complément. Peut-être les procédés de reproduction d'une encéphalomyélite expérimentale permettront-ils de résoudre le problème du mécanisme immunologique de la maladie. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Hématome aigu, intracranien, traumatique. Conduite du traitement chirurgical, par Raymond Ectors (de Bruxelles). (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, vol. 56, fasc. 3, mars 1956, p. 153-161).

Les hématomes intracraniens traumatiques aigus comprennent essentiellement les hématomes extraduraux et intracérébraux. L'intervalle libre est ordinairement caractéristique des deux types d'hématomes et ne permet donc pas de les différencier. L'indication opératoire d'urgence est formelle. La méthode des quatre à six trous d'exploration est insuffisante. Souvent l'hématome extradural est éloigné des champs opératoires. La ponction cérébrale peut demeurer blanche quand elle rencontre un hématome non liquéfié. L'artériographie de l'artère carotide et la pratique d'un volet cranien centré sur la lésion s'imposent. Deux observations sont rapportées. Cinq figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

PSYCHANALYSE

A propos du centenaire de Sigmund Freud. suite d'articles publiés dans la *Revista de Psicologia General y Aplicada*, Madrid, vol. 12, n° 41-42, janvier-juin 1957, p. 5-304.

A l'occasion de la célébration du centenaire de la naissance de Sigmund Freud, la publication madrilène « Revista de Psicologia General y Aplicada » a publié une série d'articles sur le fondateur de la psychanalyse. Après un éditorial introductif de José Germain (de Madrid), Ernest Jones (de Londres) présente une étude sur « la nature du génie », décrivant les principaux traits de la personnalité géniale et en faisant l'application à Freud. Ludwig Binswanger (de Kreuslingen) fait le récit de sa « Première visite à Freud à Vienne », en février 1907, en compagnie de C. G. Jung. Honorio Delgado (de Lima), célèbre parallèlement le souvenir de « Kræpelin et de Freud à cent ans de leur naissance ». Sous le titre : « Sigmund Freud », Raymond de Saussure (de Genève) évoque quelques souvenirs personnels de ses rencontres avec le maître de Vienne. Victor Fontes (de Lisbonne) exprime son opinion sur « Freud et la psychologie infantile », adoptant une position assez prudente sur certains points. « La motivation humaine et la théorie de Freud de la décharge de l'énergie » sont l'objet d'un travail de Joseph Nuttin (de Louvain), qui montre que la théorie freudienne de la motivation conçue comme une décharge d'énergie ne peut expliquer l'aspect le plus constructif de la conduite. Une personnalité saine a besoin d'un minimum de tensions. Elle ne se satisfait pas seulement de la décharge de ces tensions. « Freud et Hull, précurseurs de la psychologie scientifique », sont évoqués par David C. Mc Clelland, qui les compare et les oppose, montrant la pensée créatrice du premier et l'esprit expérimentateur systématique du second. Un parallèle est également développé par H. J. Barahona Fernandes (de Lisbonne) entre « Kræpelin et Freud », avec caractérisation de leur personnalité et de leur œuvre. Julian Marias (de Madrid) montre l'importance de « La génération de 1856 ». J. Rof Carballo (de Madrid), sous le titre « Sigmund Freud », rappelle quelques traits essentiels de la pensée du créateur de la psychanalyse. José Rallo Romero (de Madrid), dans son article « Freud et la médecine », montre comment certains principes, en usage dans divers secteurs de la pathologie, sont le développement des conceptions freudiennes. « L'homme Freud » est étudié par Miguel Siguan (de Madrid), avec mise en évidence du rôle de l'imago paternelle. « La sublimation chez Freud et chez Szondi », comme le montre F. Soto Yarritu (de Pampelune), présente des caractères différents. Szondi distingue cinq types de sublimation correspondant aux cinq dangers instinctifs. Il y a les sublimations par projection, par inflation, par introjection, par intégration, par désintégration. Santiago Montserrat (de Barcelone), sous le titre « Autour de Freud et de son temps », replace le créateur de la psychanalyse dans le milieu scientifique où il a vécu, rappelle les conceptions en faveur à l'époque de ses premiers travaux. Avec « Freud dans le temps », Jeronimo Molina (de Madrid), présente une brève évocation de certains principes directeurs de la pensée de Freud. « L'auto-analyse de Freud », dont P. Bofill Tauler (de Barcelone) indique quelques étapes, s'est poursuivie pratiquement pendant toute la vie du maître de Vienne. Bien que celui-ci déclare dans une

lettre à Fliess : « Une auto-analyse authentique est réellement impossible », celle de Freud s'est révélée très féconde. C. A. Figuerido (de Madrid) fait quelques commentaires sur un récent article de Matussek : « Freud et la psychiatrie actuelle ». Franz Baumeyer (de Berlin) apporte des éléments nouveaux sur le fameux « Cas Schreber » et reproduit les notes médicales prises pendant les hospitalisations du président dans des établissements saxons. Angel Garma (de Buenos-Aires) montre l'intérêt de la biographie de Freud par Ernest Jones et s'arrête surtout aux « années de maturité » du fondateur de la psychanalyse. Enfin, Leopold Bellak (de New-York) étudie les rapports entre « Freud et les techniques projectives », montrant les relations fréquentes entre ces dernières et la psychanalyse.

Plusieurs des articles ou des mémoires groupés dans le n° 41-42 de la « Revista de Psicologia General y Aplicada » comportent des bibliographies plus ou moins importantes.

V.-J. Durand.

Revue française de psychanalyse, mars-avril 1957, n° 2

Principes de clinique psychosomatique à l'occasion de l'investigation d'un cas de glaucome, par M. Fain.

A propos d'un cas de glaucome chez une jeune fille, l'auteur montre comment une investigation psychanalytique conduite selon certains principes peut amener à une compréhension de la genèse des phénomènes et guider l'attitude thérapeutique. L'étude de la structure névropathique de cette malade révèle une inhibition génitale et un comportement réactionnel compétitif consécutif à la régression. Le trouble survient lors d'une incapacité à intégrer l'agressivité dans un comportement sublimé ou névrotique. L'échec de l'évolution sur le plan mental, où on retrouve l'inhibition intellectuelle et fantasmatique, et des investissements moteurs secondaires, et l'étude de l'aspect économique au moment de l'éclosion du trouble permettent de voir le passage au niveau somatique. Les variations cliniques sont étudiées, en particulier le glaucome de l'âge mûr, où le trauma affectif prend une grande valeur. Le danger de certaines thérapeutiques est évoqué sur un plan plus général. Les hypothèses théoriques montrent la nécessité d'une « complaisance somatique », mais au niveau prégénital différente de la conversion, et le caractère symbolique n'est pas retrouvé. Par ailleurs, les mécanismes d'inhibition jouent un grand rôle dans la canalisation pulsionnelle vers l'organe.

P. Lab.

Remarques à propos d'un cas de névrose obsessionnelle, par J. Fiwkelstein.

Dans le cas d'un jeune obsédé, l'analyse montre que la couche superficielle œdipienne représentait une véritable défense, probablement par fuite en avant contre des troubles prégénitaux en relation avec la mère vis-à-vis de laquelle la triangulation augmentait la distance. La signification véritable, principalement orale, sadique des symptômes, ne fut claire que lorsqu'ils réapparurent sous une autre forme après l'analyse sur le plan génital. Le

rôle de la fixation apparaît à l'auteur plus important que celui de la régression. L'évolution psychique du sujet paraît renforcée par les personnages parentaux réels. Un tableau précis des différentes couches de la névrose permet de poser le problème de leur articulation et, partant, celui de la fixation et des implications pronostiques.

P. Lab.

A propos de facteurs de guérison non verbalisables de la cure analytique, par P. Luquet.

Certains faits analytiques courants paraissent sans rapport avec le travail verbal. A quoi se rapportent ces facteurs de guérison non verbalisables ? L'auteur rappelle d'abord la demande du moi névrotique (réjection des mauvais objets intériorisés, assimilation des bons objets et construction du moi), les difficultés supplémentaires des moi prégénitaux dont l'objet ambivalent est dangereux mais nécessaire, l'impasse dans laquelle il se trouve vis-à-vis des objets réels et la nécessité d'un objet particulier (l'Analyste). Puis il montre l'aspect favorable de celui-ci en tant qu'objet réel dans une description minutieuse des « contre-mouvements affectifs » (à l'exclusion du contre-transfert), de la patience, de la compréhension, de la présence. S'il est frustrant dans les relations d'objets évoluées, la situation est différente au niveau des relations primitives, et c'est dans ce mécanisme d'incorporation primitive d'un bon objet réel qu'il faut situer les facteurs recherchés. Il est difficile de fixer le niveau exact. Les moyens de communications préobjectaux analogues à ceux décrits par Spitz sont peut-être en cause, mais plus sûrement les premières relations objectales, où l'incorporation est le phénomène capital pour la formation du moi. Après une description précise de ces phénomènes, la conclusion se fait sur les caractères réels de l'Analyste nécessaires pour que ces mécanismes jouent : présence constante, possibilité d'agression sans annulation de la présence, et sans agressivité en retour, passivité de l'objet, activité du sujet. Les caractères de la situation analytique : protection, satisfaction en cas de régression importante viennent renforcer ces possibilités.

P. Lab.

Psychanalyse et psychologie, par M. Benassy.

S'il y a entre la psychanalyse et une psychologie subjectiviste une incompatibilité de base qui est l'inconscient, la psychologie objective a en commun avec la psychanalyse ses deux aspects de science théorique et de pratique. Toutefois, la psychanalyse part d'une technique précise et aboutit à une explication historique du comportement de l'individu ; la psychologie a une grande variété de techniques et, partant, une multiplicité de théories. Des contacts s'établissent cependant et les psychologues tentent de vérifier les hypothèses analystiques, les analystes ouvrent des voies de recherche aux psychologues. On voit ainsi que la démarche est plus inductive d'un côté, plus déductive de l'autre. Le rapprochement est plus aisé sur le terrain pratique et les problèmes posés sont souvent communs, mais tandis que l'analyste modifie l'homme, le psychologue modifie plutôt le milieu. Malgré toutes ces différences, il est possible d'envisager une superposition plus exacte dans un modèle neuro-physiologique qui, si l'on tient compte des

différences de vocabulaire, doit rendre compte de tous les aspects du comportement humain.

P. Lab.

Psychanalyse et sociologie, par S. Nacht, R. Diatkine et P.-C. Racamier.

Cette étude est menée à travers l'historique des rapports entre la psychanalyse et la sociologie. Un rappel de l'œuvre sociologique de Freud ouvre le débat. Précocement, il intègre des faits sociologiques dans la théorie psychanalytique, vérifiant ainsi l'universalité de certaines hypothèses, déterminant ensuite la part de l'individu dans la civilisation. La réplique des anthropologues à partir de la critique par Malinovski de l'universalité du complexe d'Œdipe s'engage dans une voie qui, passant par une caractérologie sociale, conduit au culturalisme en abandonnant définitivement la conception évolutionniste. La situation est aussi renversée. Après le danger de « psychanalyfier » la sociologie, vient celui de « sociologiser » la psychanalyse. L'étude de la psychanalyse culturaliste révèle en effet la nécessité d'abandonner un élément capital de la théorie analytique, à savoir la théorie des instincts. A vouloir ainsi s'annexer mutuellement, psychanalyse et sociologie s'enlisent à déterminer qui du collectif ou de l'individuel modèle l'autre. Psychanalyse et sociologie ayant des méthodes spécifiques des généralisations hâtives sont toujours nuisibles. Des exemples précis montrent dans quelle direction les progrès par interaction peuvent se poursuivre, à condition que chacune de ces disciplines sache limiter son propre domaine.

P. Lab.

Revue française de psychanalyse, mai-juin 1957, n° 3

Ce numéro est consacré au XIX^e^ congrès des psychanalystes de langues romanes et contient le texte des deux rapports suivis de discussions.

Le génie de Freud, par F. Pasche.

Cet hommage passionné au génie de Freud à l'occasion du centenaire de sa naissance nous situe l'œuvre dans l'évolution scientifique contemporaine où elle représente une véritable « mutation », se dressant « abrupte et seule » avec une cohésion interne lui donnant la réalité d'un être concret qui la rapproche de l'œuvre d'art, déterminant définitivement les structures de son évolution où les disciples ne pourront que déduire. Le système freudien est un organisme vivant auquel il est difficile de toucher sans remanier complètement sa structure. Après avoir évoqué l'auto-analyse de Freud, l'auteur montre comment ses continuateurs, loin de se contenter du « squelette de sa pensée », et pour lesquels l'analyse didactique n'est qu'une rupture d'obstacle qui ne leur apprend rien doivent se référer sans cesse au chef-d'œuvre dans sa totalité et nouer par là-même des relations avec un Freud toujours vivant.

Une intéressante discussion montre la gamme nuancée des positions des psychanalystes français, allant de l'attitude définie par Pasche à un contrôle scientifique plus rigoureux.

P. Lab.

Essai sur la situation analytique et le processus de guérison (La dynamique), par Bela Grunberger.

Etudiant les processus de guérison, l'auteur attribue une place importante à une dynamique analytique spécifique indépendante du contenu donc extra- (ou plutôt pré-) transférentielle et indépendante de la relation d'objet. Il montre comment cliniquement l'euphorie des débuts d'analyse, les « crises de fin de séance », les « transferts délirants » peuvent être rapportés à une élation narcissique favorisée et non frustrée par la situation analytique dont elle est le moteur prétransférentiel. Les rapports avec certains œdipes (œdipe vécu, œdipe intellectuel, « faux œdipe » sont envisagés). La cure est ensuite mise en parallèle au développement de l'enfant, lequel cherche à combler le traumatisme narcissique (le narcissisme étant envisagé, non seulement en tant qu'amour de soi, mais aussi en tant que sentiment de toute-puissance) par divers mécanismes (refoulement, projection d'imagos idéales) amorçant les relations objectales. Le début de l'analyse est une tentative de réparation de la blessure narcissique sur un mode aconflictuel et préobjectal. Le patient recommence son évolution à partir de là sur le divan, ce qui explique d'une part le désir d'être analysé et les « fausses guérisons » à l'amorce des premières relations transférentielles vraies. C'est pourquoi l'analyste devra doser ses frustrations (sur le plan de la relation d'objet) et ses gratifications (sur le plan de l'équilibre narcissique). C'est à partir de l'union narcissique que se développera l'évolution ultérieure. L'intervention du surmoi complique le problème, car si le névrosé est en conflit avec lui, il ne peut toutefois échanger sa névrose contre une autre défense (l'analyse) que si elle représente une « défense narcissique conforme au surmoi ». Une certaine « croyance » à l'analyse est donc requise au début du traitement, permettant la projection du surmoi sur l'analyste.

Une longue discussion suit ce rapport. Certains persistent à penser que la relation d'objet est fondamentale et que les faits décrits par l'auteur peuvent s'exprimer autrement (S. Lebovici). S. Nacht pose le problème du passage du stade décrit par l'auteur aux relations objectales et transférentielles et de sa motivation. Il considère les éléments narcissiques comme une défense contre la relation transférentielle.

P. Lab.

Freud, la méthode psychanalytique et la santé mentale, par W. Ronald D. Fairbairn (d'Edimbourg). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 30, n° 2, 1957, p. 53-62).

L'auteur rappelle quelques principes essentiels des conceptions de Freud. Il montre l'importance de la psychanalyse en ce qui concerne la conservation de la santé mentale. Il insiste sur l'intérêt essentiel pour l'enfant de bonnes conditions familiales permettant d'assurer une sécurité émotionnelle générale, sur l'action traumatisante des frustrations affectives chez l'enfant (surtout de la séparation d'avec la mère), sur la nécessité de préserver l'enfant contre des situations susceptibles de provoquer des sentiments de jalousie et de le tenir à l'écart de l'intimité de ses parents. Les découvertes de Freud ont éclairci beaucoup de problèmes d'hygiène mentale.

V.-J. Durand.

Les délires. Approximation pour une position psychanalytique, par Mauricio Abadi. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina,* vol. 3, n° 2, avril-juin 1957, p. 124-142).

Après un rappel des conceptions psychanalytiques sur la structure de l'appareil psychique et sur l'interprétation des rêves, l'auteur étudie les délires dans la perspective freudienne. Ils constituent, malgré leur condition apparente d'expressions non significatives, des structures liées à des motivations psychiques et possèdent un sens. Il faut admettre une causalité psychique dans les délires. Leurs motivations psychiques sont inconscientes, à cause du refoulement. Elles proviennent surtout du ça et du surmoi. Elles sont conçues comme des forces exigeant une certaine satisfaction. Le moi cherche à établir un équilibre entre ces forces. La faiblesse du moi entraîne la régression et une mauvaise intégration. Les délires représentent le résultat de mécanismes de défense du moi, en face des angoisses persécutrices. Dans la terminologie de Mélanie Klein, il y a régression à la position schizo-paranoïde. Le facteur constitutionnel intervient dans l'étiologie des délires. La dynamique de ces derniers est semblable à celle des rêves. Toutes les causes organiques ou fonctionnelles, qui affaiblissent le moi, peuvent provoquer l'apparition de délires.

V.-J. Durand.

PSYCHOLOGIE

Le test de l'arbre (de Koch) à l'école élémentaire et à l'école populaire. Considérations critiques, par G.-A. Buscaino. (*Acta neurologica*, Naples, XI, 2, 1956).

L'auteur a soumis au test de Koch 427 sujets de la province de Cagliari (298 de sexe masculin, 129 de sexe féminin), leur âge variant de 10 à 39 ans, 167 d'entre eux fréquentant la cinquième classe des cours élémentaires, tandis que 260 autres provenaient de l'école populaire pour analphabètes (totaux ou parties).

Ne tenant d'abord compte que de l'âge des sujets, il a constaté qu'on ne retrouvait dans le dessin aucun caractère en rapport de l'âge des sujets.

A part une tendance féminine à la reproduction de feuilles et de fleurs, avec tronc et rameau linéaire, et la tendance masculine à figurer les racines et une couronne, l'auteur ne peut trouver de différences caractéristiques du sexe. Par contre, les dessins des sujets les plus avancés dans les cours d'adultes s'apparentaient à ceux des enfants de la 5e classe élémentaire.

L'auteur dénie à ce texte seul la capacité de révéler la personnalité sur une atteinte psychopathologique.

L. Fromenty.

Les traits principaux de la psychologie américaine moderne (Ueber Wesenszüge der modernen amerikanischen Psychologie), par K. Hartmann. (*Der Nervenarzt, 28,* 360-363, 1957).

Ce qui frappe dans la vie américaine, c'est l'importance croissante accordée aux problèmes et aux études psychologiques. En médecine, une statistique

officielle donne aux facteurs psychopathiques, dans l'étiologie des maladies et des accidents, le pourcentage de 50 % pour les consultations médicales et de 30 % pour les accidents du travail ; d'où le développement considérable des études psychologiques dans la formation du médecin américain.

On relève trois courants principaux dans la psychologie américaine :

a) le behaviourisme qui, renonçant à comprendre les processus intérieurs, se limite à l'étude des comportements et s'appuie sur l'expérimentation ; fortement apparentée à l'école pavlovienne, elle est surtout représentée par Thorndyke et Watson ;

b) la psychanalyse, qui a connu un énorme succès en Amérique, si bien que la recherche était pratiquement négligée dans les autres domaines de la psychiatrie jusqu'à l'ère de la phénothiazine, qui a suscité de nouveaux intérêts ; les critiques acerbes de Eysenck ou de Bailey (1956) n'ont pas ébranlé le prestige de l'analyse ;

c) la psychosociologie, qui complète la psychanalyse, en étudiant scientifiquement l'homme dans son milieu : l'étude de la sociologie pour la formation du psychiatre est de plus en plus recommandée.

Ces orientations reflètent des dispositions d'esprit typiquement américaines. D'abord, le pragmatisme américain : la science n'est valable que dans la mesure où elle est pratiquement utilisable ; l'étude de la constitution n'a pas d'intérêt ; seuls, les facteurs influençables de la vie psychique méritent l'attention.

Un autre trait réside dans une conviction plus ou moins consciente que l'homme est indéfiniment perfectible et doit atteindre l'idéal du bonheur ; on peut écarter ou supprimer tous les obstacles qui pourraient s'interposer ; psychanalystes et behaviouristes sont animés d'un vrai zèle réformateur. Enfin, la réduction fonctionnelle de l'homme, qui est de plus en plus assimilé à une machine, qu'il s'agisse des constructions analytiques de « forces » en présence ou des concepts de Watson. Là où l'Européen cherche des analogies avec l'épanouissement d'un arbre, l'Américain pense plutôt à la machine et à ses ressorts fonctionnels.

D'après l'auteur, ces divers traits se ramènent au fond à un rationalisme convaincu et dynamique. L'Européen est plus désabusé ; sa longue histoire y a peut-être contribué en lui montrant la précarité des espérances purement rationalistes.

M. Bergouignan.

L'électro-encéphalogramme dans le « training autogène », par F. Rohmer et L. Israël. (Société d'électro-encéphalographie, Paris, 1er et 2 mai 1957, *Revue neurologique*, t. 96, n° 6, juin 1957, p. 559).

L'autogenes-training (créé par Schultz) est une méthode de relaxation active à mi-chemin entre l'hypnose et la psychanalyse. Le sujet se détend, se place dans des conditions de silence, de température, de confort optima, de calme absolu. Il arrive ainsi à contrôler son tonus musculaire, sa vascularisation périphérique, et même ses battements cardiaques, sa respiration, sa vascularisation viscérale et céphalique. Les modifications électro-encéphalographiques ont été recherchées au cours de cette relaxation chez cinq médecins et psychologues. La première modification est la modification pro-

gressive de l'amplitude du rythme alpha, qui peut aller jusqu'à sa disparition complète avec apparition de bouffées paroxystiques de différents types. Les mêmes éléments que pendant le training ont été retrouvés sous hypnose, mais ils sont moins importants. Ils sont à rapprocher des modifications électro-encéphalographiques relevées au cours des premiers stades de la transe yogique et surtout pendant les premiers moments de l'assoupissement avant le sommeil profond.

L. Marchand.

Aspects électro-encéphalographiques chez les bacillaires soumis au traitement par la cyclosérine. Rapports avec l'épilepsie, par Nayrac, M. Beaussart, B. Gaudier, Cl. Ponte et L. Adenis. (Société d'électro-encéphalographie, Paris, 1er et 2 mai 1957. *Revue neurologique,* t. 96, n° 6, juin 1957, p. 564).

Rapports de cas d'enfants dans lesquels il n'existe durant la cure aucune majoration des anomalies électro-encéphalographiques constatées auparavant, de cas d'enfants chez lesquels apparaissent des crises convulsives durant le traitement. Il est impossible de prévoir la survenue de manifestations d'intolérance clinique d'après l'aspect électro-encéphalographique. L'existence d'anomalies électro-encéphalographiques spécifiques de l'épilepsie ne constitue pas une contre-indication au traitement par la cyclosérine.

L. Marchand.

Manifestations végétatives pendant les accès de petit mal, par A. Kreindler, R. Brosteano et J. Poilici. (Société d'électro-encéphalographie, Paris, 1er et 2 mai 1957. *Revue neurologique,* n° 6, juin 1957, p. 527).

La décharge de l'accès de petit mal se propage, non seulement vers l'écorce cérébrale, mais aussi vers différentes formations sous-corticales et la substance réticulée. Elle provoque, tantôt une inhibition du centre respiratoire et du centre vaso-constricteur, tantôt une inhibition vaso-constrictive seule. Après l'accès, il y a une abolition presque totale de la réactivité vasomotrice. Les décharges vers les centres sous-corticaux ne sont pas forcément symétriques.

L. Marchand.

A propos de certaines variétés particulières du petit mal : la forme salutante, la forme avec rejet de la tête en arrière, la forme giratoire, par Th. Alajouanine et J. Nehlil. (Société d'électro-encéphalographie, Paris, 1er et 2 mai 1957. *Revue neurologique,* n° 6, juin 1957, p. 528).

Dans le premier cas, les crises akinétiques réalisent l'aspect du tic de Salaam. Dans le deuxième, on note des crises myocloniques de la face avec redressement, puis renversement de la tête en arrière. Dans le troisième cas, il s'agit de crises giratoires avec activité automatique des membres et de la face. Dans les trois cas, le tracé électro-encéphalographique est celui du petit mal.

L. Marchand.

Activité rapide pratiquement continue chez une enfant présentant un état de torpeur prolongé. Rapports avec l'épilepsie, par Mme D. Samson-Dollfus et M. Samson. (Société d'électro-encéphalographie, Paris, 1er et 2 mai 1957. *Revue neurologique,* n° 6, juin 1957, p. 546).

Chez une enfant de 17 mois, qui avait présenté entre l'âge de 15 et 16 mois plusieurs accidents comitiaux, apparaissent des troubles particuliers de la conscience et du tonus survenant brutalement (accès de sommeil prolongés). Le tracé électro-encéphalographique est pathologique, tant dans la veille que dans le sommeil, ce qui le différencie du tracé qui est normal chez les narcoleptiques. Guérison sous l'influence d'une thérapeutique anti-comitiale.

L. Marchand.

Rapports entre les modifications électro-encéphalographiques et la structure mentale en psychochirurgie, par Z. Helman. (Société d'électro-encéphalographie, Paris, 1er et 2 mai 1957. *Revue neurologique,* t. 96, n° 6, juin 1957, p. 558).

Au cours de séries d'examens pré- et post-opératoires chez des malades mentaux, surtout chez des schizophrènes, soumis à des lobotomies et des sections sous-corticales orbitaires, l'électro-encéphalographie, le Rorschach et une épreuve de dessin ont été pratiqués. Les modifications post-opératoires se caractérisent principalement par l'apparition de potentiels lents dominant dans les régions frontales ; le Rorschach et le dessin, en comparaison avec les examens pré-opératoires, s'orientent vers le pôle épilepto-sensoriel ou sensori-moteur, c'est-à-dire tendant vers le concret, l'action, le courant affectif ou sensoriel, le « lien ». Ces modifications s'étendent au-delà des cas où des crises comitiales post-opératoires ont été constatées. Cet ensemble de recherches vient éclairer un aspect de l'action psycho-chirurgicale à la lumière de la psychopathologie de l'épilepsie.

L. Marchand.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Le développement psycho-moteur de l'enfant immaturé affectif (Lo sviluppo psicomotorio del fanciullo immaturo affettivo), par Francesco Sacco. (*Infanzia Anormale,* fasc. 21, mars-avril 1957, p. 153-187).

Une étude est faite du développement de la psycho-motricité chez 53 enfants présentant de l'immaturité affective. Utilisation est faite du test psycho-moteur d'Oseretzky, en observant chez tous les enfants examinés une immaturité totale ou partielle. Les fonctions fronto-strio-thalamiques apparaissent comme particulièrement atteintes ; à un moindre degré, le sont les fonctions frontales, fronto-cérébelleuses et cortico-cérébrales. C'est pourquoi les sujets étudiés sont de type moteur : débile, lent, inhabile, lourd. Le mouvement, déformé dans son développement et son déroulement, est sans continuité, sans rythme, sans but. L'auteur croit que, par les caractéristiques des troubles observés, l'immaturité de la motricité de ces enfants doit être imputée à des troubles dans le fonctionnement du système cortico-diencéphalique. Nombreux tableaux. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Contribution clinique à la connaissance de la myasthénie grave dans l'enfance (Contributo clinico alla conoscenza della myastenia gravis nell' infanzia), par Piero Benassi et Angelo Donelli (de Reggio Emilia). (*Revista Sperimentale di Freniatria,* vol. 81, fasc. 2, 1er juillet 1957, p. 379-391).

Les auteurs rapportent un cas de myasthénie d'apparition très précoce (néonatale ou des premiers mois), caractérisée par une évolution chronique sans exacerbations ou rémissions. Tous les examens complémentaires ont donné des résultats semblables à ceux obtenus dans la myasthénie de l'adulte. Il faut savoir que les formes à début très précoce ont habituellement un fort mauvais pronostic, par l'évolution parfois rapidement mortelle ou par la possibilité d'erreurs du diagnostic quand fait défaut une myasthénie maternelle. Dans cette dernière éventualité, au contraire, une fois passées les manifestations bulbaires aiguës de la naissance, on observerait une rémission complète de la symptomatologie myasthénique. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La thérapeutique réserpinique comme adjuvant dans l'adaptation de l'enfant dans l'ambiance familiale et sociale (La terapia réserpinica come coadjuvante nell' aggiustamento del bambino nell' ambiante familiare e sociale), par Mario Zucchi (de Gênes). (*Infanzia Anormale,* fasc. 22, mai-juin 1957, p. 282-298).

L'utilisation du traitement par la réserpine chez vingt enfants présentant des troubles du comportement (irritabilité avec hypercinésie, impulsivité) a permis de conclure à l'efficacité du médicament. Celui-ci donne, en particulier, une meilleure adaptation au milieu familial, un peu moins marquée pour le milieu scolaire. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Nos résultats avec la pneumo-encéphalographie chez l'enfant (Rezultati naših encefalografija kod djece), par V. Oberiter et F. Petrovčic (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija,* Zagreb, vol. 5, n° 1, 1957, p. 49-55).

La pneumo-encéphalographie chez l'enfant est très utile dans l'étude des hydrocéphalies et des déformations cérébrales congénitales. Elle aide à la sélection des cas à opérer. Elle n'est pas nécessaire dans les retards mentaux avec ou sans paralysie spastique. Elle est déconseillée et dangereuse dans les cranio-sténoses. Les auteurs donnent leurs résultats personnels et montrent la nécessité d'une collaboration entre pédiatre, neurologue et radiologue.

V.-J. Durand.

Contribution à l'anatomie pathologique de l'idiotie mongolienne (Contributo all' anatomia patologica dell' idiozia mongoloide), par Giovanni Fattovich (de Venise). (*Il Cervello,* 33e année, n° 4, 15 juillet 1957, p. 241-262).

L'auteur décrit l'observation anatomo-clinique d'une mongolienne morte à 32 ans d'une méningite tuberculeuse. Il y avait essentiellement une légère

atrophie cérébrale avec circonvolutions aplaties, une asymétrie entre les deux hémisphères. Histologiquement, on put constater une diminution du nombre des cellules corticales, mais surtout une gliose importante. Pour expliquer cette dernière lésion, on peut admettre un processus d'hypoxie chronique. Vingt-deux figures.

V.-J. Durand.

Etudes individuelles et orientation psycho-pédagogique d'enfants atteints de poliomyélite (Estudos individuais e orientaçao psicopédagogica de crianças acometidas de poliomielite), par Betti Katzenstein. (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São-Paulo, 3e année, n° 1, janvier-mars 1957, p. 77-85).

Le présent travail se base sur des études psychologiques et des observations de l'ambiance de vie d'enfants atteints de poliomyélite. On peut employer des tests projectifs. Les examens montrent l'influence que les défauts physiques des enfants ont sur l'ambiance familiale. L'attitude réactionnelle des parents agit sur la formation de la personnalité infantile. Parmi les principales modalités d'attitude des parents, il faut citer : la protection exagérée, le refus d'accepter le déficit physique, la compassion. Comme conseils essentiels, l'auteur indique l'acceptation de la réalité du déficit, l'abstention de la protection excessive, de la fuite dans la solitude et la pitié, la recherche de l'indépendance de l'enfant, son retour à l'école ou au travail, après avoir dépassé le stade de choc psychophysique. Figures en hors-texte. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Études biologiques sur la schizophrénie, dosage du taux du sulfocyanate dans le sérum sanguin des schizophrènes et des confus, par G.-A. Buscaino et F. Pasolini. (*Acta Neurologica*, Naples, XI, 2, 1956).

Les auteurs ont dosé au moyen de la méthode colorimétrique le taux de sulfocyanate sérique de 121 schizophrènes et de 15 confus des deux sexes. Dix normaux ont servi de contrôle.

Le sulfocyanate sérique a été trouvé, en moyenne, augmenté dans la schizophrénie et plus encore dans la confusion mentale. Les taux les plus élevés ont été trouvés dans la schizophrénie simple, tandis qu'ils ont été trouvés équivalents dans les formes hébéphréniques, catatoniques et paranoïdes. Chez l'homme, les taux ont été trouvés un peu plus élevés que chez la femme.

Plus la maladie était récente, plus le taux était élevé. Ces résultats seraient en rapport :

1° avec les processus d'oxydo-réduction interne (déjà démontrés chez les schizophrènes, ce qui aboutirait à un accroissement dans la circulation des produits sulfurés (S neutre) ;

2° avec la présence en excès du groupe cyanique par modification du métabolisme chez ces schizophrènes.

L. Fromenty.

L'histamine dans la céphalée primitive. Notes diagnostiques et thérapeutiques, par M. Sarigarmo et S. Valla. (*Note et Rivista di Psichiatria*. Pesaro XLIX, 1, 2, 1946).

Après avoir résumé les connaissances expérimentales obtenues dans les céphalées, après injection intraveineuse d'histamine, en faisant varier le calibre des vaisseaux cérébraux, en provoquant l'œdème intrapariétal des artères ou en renversant le sens des échanges hémato-liquidiens, les auteurs rapportent, à leur tour, leurs propres expériences. Leur méthode consiste à injecter quotidiennement dans les muscles des doses progressives de chlorhydrate d'histamine pendant 30 à 35 jours, en allant jusqu'à 200 à 300 gamma, puis en diminuant les doses. En cas de troubles accessoires, ils ont recours aux anti-histaminiques de type phénergan, etc... Ce traitement s'est montré efficace dans les céphalées d'origine vasculaire. Inefficace dans les autres formes de céphalées.

L. Fromenty.

Simple test pour la détection de la chlorpromazine dans l'urine, par F. M. Forrest et I. S. Forrest. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 10, avril 1957, p. 931).

A 1 cm^3 d'urine on ajoute le même volume d'une solution contenant à parties égales 10 % d'acide sulfurique et 5 % de chloride ferrique. Chez les sujets prenant 25 mgr. de chlorpromazine par jour et chez ceux prenant moins de 200 mgr., on note une réaction violette pâle. Avec les doses journalières de 200 à 600 mgr., la coloration est violette ; avec les doses de 600 à 1.000 mgr., la coloration est violette sombre. La coloration peut être observée pendant cinq minutes après le mélange de l'urine et de la solution-test. Les mêmes résultats peuvent être obtenus quand la chlorpromazine est prise oralement ou en injections intramusculaires. La chlorpromazine s'élimine très lentement et a pu être détectée dans l'urine une semaine après une seule dose.

L. Marchand.

Premières observations sur les caractères clinico-électro-encéphalographiques des crises provoquées par le chlorure d'ammonium chez l'homme (Prime osservazioni sui caratteri clinico-elettro-encefalografici delle crisi provocate con cloruro d'ammonio nell' uomo), par Franco Marossero et Arrigo Migliore (de Cagliari). (*Revista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 3, mai-juin 1957, p. 271-286).

Les auteurs décrivent l'aspect électro-clinique des crises provoquées par l'injection intraveineuse rapide de chlorure d'ammonium chez l'homme. Soit au point de vue clinique, soit au point de vue électro-encéphalographique, ces crises peuvent être rapprochées des accès psychomoteurs de la pathologie humaine. En ce qui concerne le mécanisme d'action convulsivante du chlorure d'ammonium, il semble prématuré d'affirmer quelque chose. Peut-être y a-t-il une action sur la substance réticulée mésencéphalique. Rien n'est certain. Cinq figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Sur quelques modifications biochimiques chez les épileptiques avant et après hyperpnée. (Su alcune modificazioni biochimiche in epilettici prima e dopo iperpnea), par Enrico Mariani, Antonio Bonomolo et Maria L. d'Attili (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 3, mai-juin 1957, p. 318-331).

Les auteurs ont contrôlé les modifications de l'anhydride carbonique alvéolaire, ainsi que du calcium, du potassium, du phosphore, des phosphatases alcalines et de la cholinestérase sérique chez 78 épileptiques avant et après hyperpnée, et sous contrôle électro-encéphalographique. Ils ont aussi effectué le dosage des 17-cétostéroïdes et recherché le test de Thorn. Les modifications enregistrées, soumises à l'élaboration statistique, ne permettent que d'accepter avec réserve la croyance en une formule chimique typique de l'épilepsie dans les conditions expérimentales indiquées. Une certaine labilité cortico-surrénale est possible. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Intérêt clinique des électro phorésigrammes des protéines du liquide céphalo-rachidien, par M. van Sande, A. Löwenthal et D. Karcher (d'Anvers). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 57, n° 6, juin 1957, p. 523-536).

Une électrophorèse sur papier a été faite, soit après concentration, soit directement, pour 130 échantillons de liquide céphalo-rachidien. Il est permis de faire quelques observations. Normalement, le liquide contient des albumines et surtout des bêta-globulines. A l'état pathologique, l'évolution des différentes portions protéiques est parallèle à l'évolution clinique. Les gamma-globulines augmentent dans les syndromes encéphalo-méningés aigus, les alpha- et parfois les bêta-globulines dans l'artériosclérose. Dans les compressions médullaires basses, les protéines liquidiennes se distribuent comme les protéines sériques. Les gamma-globulines sont augmentées dans la neuro-syphilis ; les gamma- et les bêta-globulines le sont dans la sclérose en plaques. En appendice, R. Ley précise qu'il faut, pour des raisons de linguistique, utiliser le nom d'électrophorésigramme et non celui d'électrophorégramme. Quinze figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Psychopathologie de l'intoxication expérimentale avec le L.S.D. Études chez les normaux et chez les schizophrènes (Psicopatologia de la intoxicacion experimental con la L.S.D. (Estudios en normales y en esquizofrénicos), par Javier Mariategui. (*Revista de Neuropsiquiatria*, Lima, t. 19, n° 4, décembre 1956, p. 474-517).

L'auteur fait une étude phénoménologique détaillée des troubles psychologiques et physiologiques observés au cours de l'intoxication expérimentale par la diéthylamide de l acide d.-lysergique, introduite par voie musculaire. La recherche a été faite chez cinq sujets normaux et chez cinq schizophrènes chroniques. Il a été possible d'observer des altérations variées de diverses sphères de l'activité psychique chez les sujets normaux. L'analyse fonctionnelle de la pensée démontrait une diminution des tendances déterminantes,

surtout à l'acmé de l'intoxication. Il y avait atteinte des perceptions, de la pensée, des sentiments, de la volonté, des tendances instinctives, de la conscience de la notion du temps, de la conscience du moi, de la mémoire, de l'attention. Chez les schizophrènes, certains symptômes réapparaissent, d'autres sont intensifiés. Des signes nouveaux se montrent, semblant répondre à des tendances morbides demeurées latentes auparavant. Dans les deux groupes de sujets, les troubles physiologiques étaient de même type avec manifestations neuro-végétatives, surtout sympathiques. A l'acmé de l'intoxication, il y avait des modifications électro-encéphalographiques. Il est nécessaire de continuer les recherches pour explorer des formes oligo-symptomatiques de la schizophrénie et pour faciliter le diagnostic différentiel. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Aspects cytologiques et cytochimiques du liquide céphalo-rachidien dans les encéphalites (Aspetti citologici e citochimici del liquor nelle encefaliti), par Ferdinando Pariente (de Naples). (*Acta Neurologica*, 12e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 200-214).

Dans 90 cas d'encéphalites et d'encéphalomyélites aiguës et subaiguës, le liquide céphalo-rachidien est étudié au point de vue cytologique et cytochimique. Il apparaît que : le liquide céphalo-rachidien normal ne contient que des lymphocytes ; dans les processus inflammatoires aigus et subaigus du parenchyme nerveux, on observe des lymphocytes, des monocytes (jusqu'à 12 %), des histiomonocytes (jusqu'à 30 %) et des cellules réticulo-endothéliales ; il y a une plus fréquente dissociation cyto-protéique à la phase aiguë, tandis que plus tard se voit surtout une dissociation protéino-cytologique ; de nombreux lymphocytes (jusqu'à 65 %) ont, dans le cytoplasme, des polysaccharides du type du glycogène ; les histiomonocytes et les cellules réticulo-endothéliales ont de nombreuses inclusions de polysaccharides glycogéniques et rarement des granulations lipidiques. Le polymorphisme cellulaire semble exprimer une vive réaction liquidienne. Il paraît possible d'admettre une attitude fonctionnelle spéciale de la composante cytologique en face des modifications du milieu, des réactions des structures mésenchymateuses du névraxe et de l'atteinte des zones encéphaliques (mésodiencéphale) après localisation des processus inflammatoires. Six figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

L'iode 131 radio-actif dans le diagnostic des tumeurs expérimentales de l'encéphale, par L.-I. Chargorodski, A.-S. Srapionov et G.-M. Laktionov. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov*, Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 53 à 60).

On sait que les préparations d'iode possèdent la faculté de se concentrer surtout dans les tissus pathologiques. Ainsi, l'emploi de l'iode radio-actif (I^{131}) ouvre de nouvelles perspectives pour le diagnostic de localisation des tumeurs du système nerveux central. Les premières recherches furent faites sur des lapins auxquels avait été inoculé, dans l'hémisphère droit, l'épithélioma de Brown-Pearse.

On a expérimenté sur 40 lapins ; 26 lapins, dont 6 de contrôle, ont été soumis à un examen radiométrique. Les auteurs ont introduit l'iode radio-

actif (50, 100, 150 mcu/kg.) par voie intrapéritonéale, intramusculaire, *per os,* durant cinq, sept jours et plus après inoculation de la tumeur.

Le taux de concentration en I^{131}, au-dessus de la partie droite et de la partie gauche de la tête, était précisé par la mesure externe de la radioactivité sur une installation de type « B » spécialement appareillée aux fins de calcul.

L'I^{131} apparaît dans le cerveau dans les quelques minutes qui suivent son introduction dans le corps de l'animal. Le taux maximum de concentration était atteint au bout d'une à deux heures (ou bien de trois à quatre heures lorsqu'il avait été introduit par voie buccale). La concentration dans la tumeur a été constatée dans tous les cas. L'emploi de l'iodure de potassium, de méthyle-thiouracil, pour bloquer l'activité de la glande thyroïde, diminue la concentration de l'I^{131} dans la tumeur. Les résultats ainsi obtenus font envisager l'application systématique de l'I^{131} dans le diagnostic de localisation des tumeurs cérébrales.

J. Chambon.

De l'influence de l'excitation vestibulaire sur la perception visuelle de l'espace au cours des lésions localisées du cortex, par E.-S. Bein et F.-N. Iosselevitch. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 34 à 38).

L'état de la perception visuelle de l'espace a été étudié chez 26 malades avant et après excitation labyrinthique. Tous avaient des localisations lésionnelles dans l'hémisphère gauche, d'étiologie principalement traumatique. On l'étudia cliniquement et à l'aide de tests. Les données de ces recherches ont témoigné que c'est seulement en présence des troubles des systèmes occipitaux que l'excitation vestibulaire exagère passagèrement la destructuration des fonctions perceptives visuelles de l'espace. A un stade plus avancé du processus, elle entrave la compensation des troubles.

Dans les autres localisations lésionnelles, lorsqu'il n'y a pas de troubles primitifs de la perception visuelle spatiale, l'excitation vestibulaire ne modifie pas de façon notable le cours des processus gnosiques.

J. Chambon.

THÉRAPEUTIQUE

La vitamine B 12 dans la thérapeutique par les chocs, par A. Missaglia. (*Note et Rivista di Psychiatria,* Pesaro, XLVIII, 3-4, 1955).

L'auteur a traité dix femmes schizophrènes, par une vingtaine d'électrochocs alternant avec des chocs à l'acétylcholine, les uns et les autres étant précédés, quinze minutes avant, par une injection de vitamine B12-1.000 gamma, dissoute dans un extrait de lipoïde cérébral. Deux cas récents furent assez améliorés pour permettre la sortie. Deux autres moins récents le furent aussi sans possibilité de sortie ; dans les six autres cas anciens, les progrès ne durèrent pas.

L'auteur pense que les chocs congestionnant l'encéphale provoquent un mordançage qui fixe sur le cerveau la vitamine B12-mille.

L. Fromenty.

Appréciation clinique du traitement par la chlorpromazine chez les schizophrènes chroniques, par M. Pachter. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 10, avril 1957, p. 931).

Les doses ont été de 200 mgr. au minimum et de 1.400 mgr. au maximum, en moyenne de 800 mgr. par jour. Les sujets traités étaient hospitalisés depuis de nombreuses années et avaient un comportement batailleur et destructif. Sur 190 sujets, on note une complète rémission, huit améliorations. Les troubles de la pensée, les illusions, les hallucinations persistèrent mais furent moins prononcés. Chez 66 %, le comportement fut amélioré sans modifications des autres symptômes ; chez 29 %, on ne nota aucune amélioration. Ce sont les catatoniques et les paranoïdes agités qui bénéficièrent du traitement. Comme complications, on nota deux sortes de désordres qui n'ont pas encore été signalés, la tachycardie sinusale qui disparut avec la suppression du traitement et chez deux autres malades la rétention des urines qui resta permanente.

L. Marchand.

Accident presque fatal au cours du traitement combiné électrochoc-réserpine, par R. Bross. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 10, avril 1957, p. 933).

Une malade de 55 ans atteinte de paralysie générale forme dépressive reçoit une injection intramusculaire de 10 mgr. de réserpine. Vingt-quatre heures après, elle subit un premier électro-choc, qui est immédiatement suivi d'apnée avec chute de la pression sanguine, arrêt du pouls radial et des contractions cardiaques. Après respiration artificielle, inhalation d'oxygène, injection intraveineuse de coramine, la respiration reprend deux minutes après l'électro-choc. Un mois plus tard, le traitement par électro-choc sans réserpine fut repris, sans incident.

En raison des dangers du traitement combiné réserpine et électro-chocs, l'auteur suspend la réserpine au moins trois ou quatre jours avant de commencer les électro-chocs.

L. Marchand.

De l'agranulocytose chez les malades traités par la thorazine, par N. Raskin. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 11, mai 1957, p. 991).

Sur 625 malades traités avec des doses variées de thorazine, trois malades, toutes des femmes, ont été atteintes d'agranulocytose. Deux guérirent, une décéda. L'agranulocytose est la complication la plus sérieuse du traitement par la thorazine ; elle n'est pas en rapport avec la dose ni avec la longueur du traitement. Seul l'examen de la numération sanguine permet le diagnostic. Le fait que l'affection affecte surtout les femmes et que les bénéfices du traitement sont toujours plus prononcés chez les femmes laisse supposer une prédisposition due au sexe. L'auteur rapporte les observations des trois malades qui furent atteintes d'agranulocytose et avec détails celle de la malade qui succomba. Du cas mortel, il conclut que la dose de thorazine n'a pas besoin d'être élevée pour produire la maladie et

que, même après la suspension du traitement, si l'agranulocytose disparaît, la mort peut cependant survenir.

L. Marchand.

Appréciation de la promazine hydrochloride en pratique psychiatrique, par S. Lesse. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 11, mai 1957, p. 985).

Cinquante malades mentaux ont été traités avec la promazine hydrochloride, nouveau dérivé de la phénothiazine. Un tiers des sujets ont été améliorés, surtout ceux qui manifestaient une forte anxiété. Les doses journalières sont les mêmes que celles de la chlorpromazine. Les complications sont légères et plus rares qu'avec la chlorpromazine.

L. Marchand.

Appréciation clinique de deux dérivés de la phénothiazine : la promazine et la mépazine, par L. Rudy, H. Himwich et D. Tasher. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 11, mai 1957, p. 979).

Chez les malades atteints de psychose aiguë, la mépazine (pacatal) et la promazine (sparine) produisent des guérisons sociales et des améliorations. Avec la promazine un sujet sur quinze, et avec la mépazine deux sur dix, ne présentent aucun changement dans leur état. Parmi les malades atteints de psychose chronique, 50 % de ceux traités avec la mépazine et 71 % de ceux traités avec la promazine sont améliorés. Les meilleurs résultats ont été obtenus chez trois malades (6 %) avec la mépazine, et chez sept malades (13 %) avec la promazine. Notons qu'avec la chlorpromazine on obtient 24 % de très bons résultats. Comme complications, on note la constipation, la sécheresse de la bouche, les vertiges ; le tremblement parkinsonien avec la promazine. Deux malades présentèrent des crises de grand mal.

L. Marchand.

De la chlorpromazine dans le traitement des maladies mentales. Résultat final concernant l'analyse des résultats portant sur 1.523 malades, par H. Denber et E. Bird. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 11, mai 1957, p. 972).

Les doses de chlorpromazine ont varié en général de 50 mgr. à 200 mgr., pour atteindre 600 mgr. chez certains sujets. Les résultats ont été plus rapides quand le produit était administré en injections intramusculaires. Si avec 600 mgr. ou 900 mgr. on n'obtient aucune amélioration, il est inutile d'augmenter la dose. Comme complication, on note 7,6 % de syndromes parkinsoniens, 4,6 % d'éruptions cutanées, 1,8 % de troubles cardio-vasculaires, 1,7 % d'œdèmes de la face, 1,2 % de jaunisses, 1,1 % de convulsions. Le syndrome parkinsonien est apparu entre le premier et le sixième mois du traitement, la jaunisse entre le premier et le troisième mois, les convulsions au début du traitement, sans augmentation du nombre des crises chez les épileptiques. Comme résultat, on trouve que 81,8 % des malades béné-

ficièrent du traitement et la transformation de l'hôpital a été extraordinaire. Les rechutes surviennent rapidement après la cessation du traitement. Trois faits saillants sont à signaler : les doses moyennes utilisées ont été plus élevées chez les femmes que chez les hommes ; les complications ont été plus fréquentes chez les hommes ; les résultats cliniques ont été meilleurs chez les femmes. Les auteurs pensent qu'un facteur hormonal intervient dans les psychoses, que le métabolisme du cholestérol qui siège dans le foie peut être la cause des maladies mentales.

L. Marchand.

Appréciation sur la chlorpromazine. Principes généraux pour son administration basés sur une expérience portant sur 1.090 malades, par W. Winkelman. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 11, mai 1957, p. 961).

Les malades ont été suivis pendant des périodes allant de 12 à 24 mois. L'administration fut généralement orale et les doses ont été de 75 à 300 mgr. Parmi les malades présentant des réactions psychonévrotiques, 6 % furent guéris, 37 % furent améliorés, 12 % restèrent sans changement. Ce sont surtout les réactions anxieuses qui furent améliorées. Parmi les schizophrènes, 19 % ne présentèrent plus aucun symptôme, 61 % furent améliorés, 22 % ne manifestèrent aucune modification de leur état. On nota parmi les psychoses séniles et artérioscléreuses une amélioration nette dans 86 % des cas et aucun changement dans 6 %. Chez les enfants les troubles du comportement, organiques ou fonctionnels, répondirent bien au traitement dans 78 % des cas et aucune amélioration dans 12 %. Les rechutes après la suspension de la chlorpromazine ont été nombreuses, 80 % dans les six mois. Cette proportion a été nettement réduite chez les sujets qui avaient été traités en même temps par la psychothérapie. La comparaison entre l'action de la chlorpromazine et celle du phénobarbital montre que son action est supérieure. Parmi les malades traités avec un placebo, 35 % en retirèrent un bénéfice, pourcentage bien inférieur à celui des 84 % obtenus avec la chlorpromazine. Aucune contre-indication du produit n'est à noter. La chlorpromazine semble avoir une action dépressive sur la formation réticulée du diencéphale.

L. Marchand.

Un cas de mort associé à un traitement tranquilliseur, par P. Feldman. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 11, mai 1957, p. 1032).

Un schizophrène, âgé de 28 ans, est traité par un composé de phénothiazine à la dose de 2.000 mgr. par jour. Le sujet présente une crise convulsive quelques jours après le début du traitement. Le 19e jour, après le repas, le sujet tombe par terre ; arrêt du pouls ; la respiration artificielle est inefficace, et mort. A l'autopsie, on note des particules alimentaires dans les bronches et dans les alvéoles pulmonaires. L'auteur admet que le malade avait perdu le réflexe de la toux. Exemples rapportés de cas semblables.

L. Marchand.

Insulinothérapie des malades atteints de psychose. Comparaison entre les résultats obtenus par un léger ou par un profond coma, par L. Boling, W. Ryan et M. Greenblatt. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 11, mai 1957, p. 1009).

Recherches portant sur 73 sujets atteints de psychoses. D'après les constatations cliniques et les données du Rorschach, on ne note aucune différence dans les résultats obtenus, soit par le traitement par coma insulinique profond, soit par le traitement par coma insulinique léger. Cependant, on doit tenir compte du risque relatif entre les deux méthodes.

L. Marchand.

Sur l'emploi des médications ataraxiques en gériatrie psychiatrique, par A. Zubiani et D. de Maio. (*Giornale di Gerontologia,* avril 1957, 5e année, n° 4, p. 533).

Dans les hôpitaux et dispensaires psychiatriques de la région de Milan, les auteurs ont étudié l'action de l'atarax chez des sujets de 60 à 90 ans affectés de syndromes « psycho-gériatriques ». Le médicament, injecté par voie veineuse ou intramusculaire, est bien toléré, malgré la possibilité d'une tuméfaction modérée au lieu de l'injection. Dans les formes graves de déchéance avec agitation motrice, ils donnent 100 à 200 mgr. le matin, 50 le soir. Dans la dépression et l'anxiété des artérioscléreux, ainsi que dans les cas d'anxiété prodromique de la démence sénile, ils injectent, dans le muscle, 50 mgr. le matin et 100 le soir, réservant la forte dose au soir pour obvier à la sensation de relâchement musculaire et aux légers vertiges. Dans les cas graves de déchéance avec agitation, on obtient la tranquillisation du malade après une cure même brève par voie veineuse. Chez les anxieux, il est nécessaire de répéter les cures ou d'instituer un traitement de consolidation ; on obtient alors une atténuation de l'élément hypocondriaque, de la quérulance, de l'agitation désordonnée, de l'anorexie et de la dyspepsie ainsi qu'une reprise du sommeil. Chez huit sujets, les auteurs ont étudié la fonction thyroïdienne par l'iode radioactif ; ils constatent, après la cure, une augmentation du pouvoir de concentration de la glande.

J. Biéder.

Hallucinose pédonculaire dans le cours de la cure de sommeil par la chlorpromazine (Alucinosis peduncular en el curso de la cura de sueño con clorpromazina), par J.-O. Trelles et Victor Saavedra. (*Revista de Neuropsiquiatria,* Lima, t. 19, n° 4, décembre 1956, p. 537-545).

Une malade de 22 ans présente, au cours d'une cure de sommeil par la chlorpromazine, le phénergan et le luminal, les phénomènes d'hallucinose visuelle du type de l'hallucinose pédonculaire. Il y avait en même temps une parésie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe, ainsi que des troubles cérébello-striés. Le syndrome hallucinosique et neurologique fut transitoire. A l'occasion de ce cas, est faite une révision du tableau clinique de l'hallucinose pédonculaire. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Nouvelle contribution clinique et électro-encéphalographique à la thérapeutique iodée sous-arachnoïdienne de l'epilepsie (Ultériore contributo clinico ed elettroencefalografico alla terapia iodica subaracnoidea dell'epilessia), par Renato Balbi et Carlo Serra (de Naples). (*Acta Neurologica*, 12e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 185-199).

Les auteurs rapportent les résultats obtenus chez 21 épileptiques, traités par la méthode iodée sous-arachnoïdienne de Buscaino. Les malades choisis pour cette application thérapeutique avaient une épilepsie post-infectieuse ou post-traumatique. Une étude a été entreprise sur l'évolution de la maladie et sur les modifications de l'électro-encéphalogramme. Dans l'ensemble, les résultats ont été très favorables : 85 % d'améliorations, dont 52 % de progrès particulièrement importants. Les succès furent spécialement marqués chez les sujets ayant un liquide céphalo-rachidien de type inflammatoire et un électro-encéphalogramme à formule mixte (tableau d'atteinte diffuse, mais avec prédominance focale). Tous les cas pour lesquels a été notée une amélioration électro-encéphalographique furent, également, bénéficiaires au point de vue clinique. Parfois, par contre, à des progrès cliniques ne correspondit pas une égale amélioration électro-encéphalographique. Dans ces derniers cas, revus deux ans plus tard, fut constatée une tendance à la reprise des troubles. Donc, l'électro-encéphalogramme semble posséder une bonne valeur pronostique. Six figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Les données du traitement au largactil de schizophrènes de 1953 à 1955 à la Clinique psychiatrique universitaire de Bâle (Die Ergebnisse der Largactilbehandlung Schizophrener von 1953 bis 1955 an der Basler psychiatrischen Universitätsklinik), par F. Labhardt (de Bâle). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 79, fasc. 2, 1957, p. 355-389).

L'auteur analyse les résultats du traitement par le largactil de 373 schizophrènes soumis à la cure à divers stades de la maladie et pour une durée de plus d'un mois. Les doses ont été de 200 à 300 mgr. par voie intramusculaire d'abord, puis de 300 à 500 mgr. par voie buccale. Après la cure proprement dite, des doses d'entretien ont été prescrites. Le résultat immédiat est favorable. Les succès sont beaucoup plus nombreux dans les cas évoluant depuis moins d'un an. L'examen ultérieur des malades antérieurement améliorés a fourni les résultats suivants : récidives dans 45 % des cas pour une durée de maladie de moins d'un an, dans 48 % pour des malades évoluant depuis un à cinq ans ; enfin, dans 36 %, pour des formes plus anciennes. Ces récidives sont le plus souvent la conséquence d'un traitement irrégulier. La poursuite du traitement d'entretien pendant de longs mois est une nécessité impérieuse pour maintenir des résultats favorables. Dans les cas aigus, on peut essayer d'arrêter la thérapeutique après plusieurs mois. Quelle que soit la fréquence des récidives, la reprise et la poursuite du traitement aboutissent ordinairement à une nouvelle amélioration. Parmi les récidives, ce sont les phases dépressives qui résistent le plus à un nouveau traitement. Les succès liés au largactil dépendent de facteurs tels que : constitution, durée d'évolution, forme clinique. Les variétés productives, comme les formes paranoïde et catatonique, réagissent mieux que les schi-

zophrénies simples et que l'hébéphrénie. Il faut bien savoir que le maintien du résultat dépend beaucoup de facteurs exogènes, surtout de l'application régulière du traitement d'entretien, ainsi que de la psychothérapie et de l'assistance médico-sociale. Tableaux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Intégration psychosomatique de la pharmacothérapie. La transférence vitale, par H.-J. de Barahona Fernandes (de Lisbonne). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie,* vol. 79, fasc. 2, 1957, p. 240-251).

Le médecin doit rechercher l'humanisation de la thérapeutique. Aucune maladie n'est rigoureusement locale. Il faut toujours penser à la réponse de l'organisme, dans les domaines biologique et psychologique. Aujourd'hui se développe une thérapeutique fonctionnelle physiopathologique. La pensée thérapeutique devient dynamique et globale. Les réponses émotionnelles au traitement doivent être connues. On peut appeler « transférence vitale » le déplacement affectif du malade au médecin, agissant à un niveau élémentaire, à travers les instincts de conservation et les sentiments primordiaux. Cette transférence peut être positive et négative. Il faut étudier la pharmacopsychologie et la pharmaco-psychopathologie, mais aussi la pharmacodynamie de l'homme total. « Toute action exercée sur un malade avec intention thérapeutique produit une situation englobant aussi la personne du thérapeute. » Cette action se développe sur les plans somatique, psychologique et interpersonnel. La thérapeutique a une perspective biochimique, une perspective biopharmacologique, une perspective psychologique.

V.-J. Durand.

L'aspect d'expérience de la psychothérapie (The experiential aspect of psychotherapy), par Roy M. Mendelsohn, J. W. Yates et Lars Peterson (de Saint Cloud, Minnesota). (*American Journal of Psychotherapy,* vol. 11, n° 2, avril 1957, p. 254-261).

Les auteurs tentent de décrire une modalité de compréhension du processus thérapeutique, comme expérience vitale concentrée. Une perception, par l'individu, de ses relations interpersonnelles comme appartenant où elles sont éprouvées, peut être mise en relief. Dans cette formulation, le passé et l'avenir ont seulement un sens en termes de présent. La psychothérapie est une part intégrale de l'expérience vitale du sujet et du thérapeute. Il faut souligner l'importance de l'acceptation et de la compréhension. Les affects éprouvés dans cette interaction entre malade et thérapeute sont l'aspect le plus important de la psychothérapie. Ils déterminent les plus fortes stimulations pour les communications. Il apparaît spécialement important d'attirer l'attention sur les sentiments entraînés dans les communications latentes et directes du sujet et de comprendre comment ils peuvent être utilisés. Une atmosphère thérapeutique dans laquelle le malade est capable d'assumer ses responsabilités et de prendre ses décisions est un important agent thérapeutique.

V.-J. Durand.

Observations sur les modifications électro-encéphalographiques après leucotomie transorbitaire. (Osservazioni sulle modificazioni elettro-encefalografiche dopo leucotomia transorbitaria), par G. Alberton (de Feltre). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 10e année, vol. 19, fasc. 2, octobre 1956, p. 135-140).

Il apparaît de l'étude de la littérature et de celle de 35 cas personnels que le dommage cortical provoqué par l'intervention à type de leucotomie transorbitaire de Fiamberti est de beaucoup moindre importance que ce n'est le cas pour les autres procédés psycho-chirurgicaux. C'est ce que permet de vérifier l'examen électro-encéphalographique. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Effet de l'histamine sur les symptômes de l'intoxication par le L.S.D. 25 (Histamine effect upon the symptoms of L.S.D. 25 intoxication), par Toshiji Yamada et Akira Takumi (de Sendai). (*Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica,* vol. 10, n° 2, septembre 1956, p. 163-172).

De l'histamine est injectée en intraveineuse à neuf sujets qui présentent des symptômes nets d'intoxication par le L.S.D. 25. Dans sept cas, l'histamine inhibe fortement ces symptômes. Les rapports entre la dose employée et le moment de l'injection d'histamine sont étudiés. L'effet inhibiteur de l'histamine sur la réaction de l'utilisation du L.S.D. 25 se montre très semblable à celui des acides succinique et nicotinique. On peut penser que ces trois produits interviennent dans le domaine du métabolisme fonctionnel des tissus nerveux de façon analogue. Tableaux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Étude expérimentale de l'action des barbituriques sur l'épilepsie corticale, par Léon Ectors (de Bruxelles). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 56, fasc. 3, mars 1956, p. 138-152).

L'application de pénicilline sur le cortex cérébral du lapin provoque, à la dose de mille unités par cm^3, une pointe focale entre la première et la quatrième minutes. Une crise d'épilepsie tonico-clonique focale généralisée se produit entre la troisième et la dixième minutes. Il s'agit d'une action focale qui disparaît par excision corticale locale. La narcose barbiturique ne modifie ni la dose minimale de pénicilline nécessaire pour provoquer la première pointe, ni le délai d'apparition de celle-ci. Mais, elle empêche le développement des crises toniques. On enregistre pendant trente minutes des complexes pointes-ondes lentes-pauses à la moyenne de 30 à 40 par minute. Au cours du réveil, des crises toniques peuvent être enregistrées au foyer épileptique et des décharges cloniques sur l'hémisphère opposé. Les barbituriques, appliqués sur le cortex, sont sans effet sur l'épilepsie provoquée par la pénicilline locale. La cocaïne en application corticale a les mêmes effets que les injections parentérales de barbituriques. L'action de ceux-ci se fait sur la période réfractaire qui suit la pointe et sur la diffusion de la composante épileptique. Un double mécanisme semble jouer : action directe sur la cellule corticale, action indirecte sur la substance réticulée. Cinq figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Psychothérapies combinées collective et individuelle (Combined group and individual psychotherapy), par Daniel M. Lipschutz (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 2, avril 1957, p. 336-344).

L'emploi simultané des psychothérapies de groupe et individuelles, par le même médecin ou par deux médecins différents, constitue la méthode de psychothérapie collective combinée. Elle rend capable le psychothérapeute d'être conscient des conflits courants de ses malades et peut prévenir l'apparition de réactions défavorables dans le groupe. La méthode réduit les tensions résultant de la nature même de la formation du groupe, en modifiant la tension de transfert et de contre-transfert. Comme l'efficacité des deux procédés thérapeutiques dépend des difficultés personnelles spécifiques du malade, la methode combinée permet d'obtenir un moyen très souple de traiter une grande variété de personnalités différentes. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Action de l'hydroxyzine sur l'activité électrique cérébrale du lapin (Azione dell' idrossizina sull' attività elettrica cerebrale del coniglio), par Vincenzo Floris et Cristoforo Morocutti (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 3, mai-juin 1957, p. 233-260).

Après avoir étudié l'action de l'hydroxyzine sur l'activité électrique cérébrale du lapin, les auteurs sont arrivés à la conclusion que le médicament exerce une action élective de type inhibiteur au niveau de la substance réticulée du mésencéphale. Au regard de l'activité cérébrale convulsive, ils ont observé que le produit ne modifie pas l'activité focale de la strychnine, pas plus que les crises cardiazoliques. L'hydroxyzine possède, au contraire, une action d'inhibition à l'égard des crises convulsives de l'électro-choc. Pour les crise épileptiques provoquées par la nicotine, les effets varient selon les doses d'hydroxyzine utilisées. Vingt figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

A propos de l'association méprobamate-phénobarbital, par Gaston Garrone (de Genève). (*Médecine et hygiène*, Genève, 15e année, n° 369, 15 août 1957, p. 362).

Sur cent malades suivis ambulatoirement à la policlinique universitaire de psychiatrie de Genève, l'auteur a étudié l'action d'un nouveau médicament tranquillisant. Chaque comprimé contient, notamment, 50 mgr. de méprobamate, 25 mgr. de phénobarbital, 10 mgr. d'extrait de jusquiame. Les diagnostics posés chez les malades traités étaient : 24 réactions caractérielles, 19 névroses, 24 dépressions réactionnelles, 9 dépressions endogènes, 5 cyclothymies, 10 schizophrénies, 2 épilepsies, 2 démences, 4 syndromes hypocondriaques. Les résultats ont été excellents dans 27 cas, bons dans 47, médiocres dans 21, nuls dans 5 cas. Tous les résultats excellents et la majorité des bons ont été notés dans des affections réactionnelles. Le médicament a toujours été administré à titre symptomatique et associé à une psychothérapie et parfois à des produits stimulants. Quelques inconvénients mineurs ont été observés dans cinq cas (somnolence diurne, diarrhée). Dans

tous les autres cas, le produit a été très bien toléré et sans déterminer d'accoutumance. La dose moyenne a été de trois comprimés par jour.

V.-J. Durand.

Expériences sur l'usage du diamox dans l'épilepsie (Experiencias sobre el uso del Diamox en la epilepsia), par Gustavo Endara C. (*Archivos de Criminologia, Neuro-Psiquiatria y Disciplinas Conexas*, Quito, vol. 4, n° 16, octobre-décembre 1956, p. 551-564).

De l'étude de la littérature et de son expérience personnelle sur vingt malades, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes. Le diamox entraîne une forte réduction de la fréquence des crises dans la première étape avec arrêt entre le deuxième et le quatrième jour. Si on suspend le traitement, les crises recommencent, mais avec une fréquence diminuée. Dans les cas de petit mal et d'équivalents épileptiques, les troubles diminuèrent sensiblement pendant le traitement. L'action anti-épileptique du produit, effective dans un pourcentage élevé de cas, est essentiellement symptomatique. En certaines occasions, l'administration du diamox peut protéger, à elle seule, contre les crises. L'association avec le phénobarbital ou l'hydantoïne est avantageuse, car elle permet la réduction des doses de chaque médicament. La meilleure méthode est l'administration de cycles alternés de diamox et d'un autre anti-épileptique. Le mécanisme d'action du diamox est surtout une modification du métabolisme de l'eau avec normalisation de la fonction surrénale. Le diamox permet d'éviter de soumettre le malade à un régime rigoureux. Dans les formes d'épilepsie où les crises sont très fréquentes, rebelles et intenses, de bons résultats sont observés par l'association diamox-phénobarbital ou diamox-hydantoïne. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Traitement de cinquante schizophrènes chroniques par de hautes doses de réserpine, par E. Meurice (de Lierneux). (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, vol. 56, fasc. 12, décembre 1956, p. 827-841).

L'auteur a donné de la réserpine à cinquante schizophrènes chroniques stabilisés, à la dose de 8 mgr. par jour pendant un mois, avec lente dégression les deuxième et troisième mois. A la fin de cette période, on a pu observer deux améliorations très importantes, cinq améliorations importantes, onze améliorations légères. Deux malades ont pu quitter l'établissement. Pour interpréter les résultats, l'auteur a utilisé une fiche originale permettant de préciser le tableau clinique des schizophrènes étudiés collectivement. Cette analyse montre que les bonnes indications se trouvent parmi les déments paranoïdes, les sujets parfois excités, à impulsions fréquentes (même si elles sont légères), hallucinés, aux attitudes et aux actes bizarres et dont la pression artérielle maximale est d'au moins 12. Pendant l'administration des plus fortes doses, les effets secondaires ont été nombreux (hypotension, bradycardie, somnolence, diarrhée, raideur musculaire, tremblement, asthénie), parfois assez importants. Toutefois, il n'y a pas eu d'incident inquiétant.

V.-J. Durand.

Observations sur l'application du 4560 R.P. dans des cas de schizophrénie paranoïde (Osservazioni sull'applicazione del 4560 R.P. in casi di schizofrenia paranoide), par Luigi Ferrio (de Turin). (*Note e Riviste di Psichiatria*, 50e année, fasc. 1, janvier-mars 1957, p. 59-78).

L'auteur a employé le 4560 R.P. dans 170 cas féminins de schizophrénie paranoïde, distingués d'après leur comportement en sujets agités, inquiets et en sujets inertes ou négativistes. Dans les deux groupes, il a été possible d'observer une certaine coïncidence d'effets favorables, aussi bien sur le comportement que sur l'idéation. A l'égard du système nerveux végétatif, les phénomènes constatés étaient peu différents de ceux retrouvés chez les sujets normaux. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Précisions sur les résultats du traitement de l'alcoolisme par le disulfiram (Osvrt na rezultate lečenja alkoholičara disulfiramom), par N. Vurdelja (de Novi Sad). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 5, n° 1, 1957, p. 28-33).

L'auteur insiste sur la valeur du choix rigoureux pour le traitement de l'alcoolisme chronique par le disulfiram. Il compare deux séries de malades : la première, comprenant deux cents sujets traités sans triage préalable (avec 25 % de succès), la seconde, de trois cents éthyliques sélectionnés (avec 60 % de succès).

V.-J. Durand.

Analyse critique des traitements modernes préconisés dans la sclérose en plaques, par Ch. J. Ketelaer. (*Acta neurologica et psychiatrica belgica*, vol. 57, n° 5, mai 1957, p. 372-406).

Le traitement de la sclérose en plaques, malgré la multiplicité des procédés proposés, demeure encore souvent décevant. Des questions de méthodologie se posent d'abord pour évaluer la valeur des thérapeutiques. Il est nécessaire d'apprécier celles-ci de façon très objective. Passant en revue les travaux de 1950 à 1956, l'auteur distingue plusieurs tendances : 1) thérapeutique partant d'une conception infectieuse : vaccinothérapie des auteurs russes toujours discutée, piromen, sang total et sang hémolysé, isoniazide ; 2) thérapeutiques partant d'une conception métabolique : traitements énergétiques, succinate de soude, extraits pancréatiques (résultats assez favorables), vitaminothérapie, glycocolle, magnésium ; 3) thérapeutiques basées sur une conception vasculaire : histamine (souvent efficace), acide nicotinique, ganglioplégiques, anticoagulants ; 4) traitements basés sur une conception allergique : A.C.T.H., cortisone ; 5) traitements divers : agents physiques ; procédés agissant directement sur le système nerveux : injections péridurales, modificateurs de la barrière hémato-encéphalique. La psychothérapie est toujours utile. Certains régimes alimentaires ont été conseillés. Dans l'ensemble, les résultats des différents traitements sont souvent limités. Il n'y a parfois amélioration que d'un seul symptôme. Parmi les meilleurs procédés, on peut citer : les extraits pancréatiques, la vitamine B1, l'insuline, l'histamine. Très importante bibliographie soigneusement classée.

V.-J. Durand.

Étude neurophysiologique de l'action de la succinylcholine sur la plaque motrice de l'homme, avec référence particulière aux phénomènes de la dépression et de la facilitation (Studio neurofisiologico dell' azione della succinilcolina sulla placca motrice dell'uomo, con particolare riferimento ai fenomeni della depressione e della facilitazione), par Ennio DE RENZI (de Pavie). (*Revista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 2, mars-avril 1957, p. 147-161).

L'auteur a fait une étude électromyographique de la récupération progressive de la plaque motrice, paralysée par l'introduction intra-artérielle de 5 mgr. de succinylcholine. Par la stimulation supramaximale du nerf, faite suivant la technique de Harvey, il est possible d'observer l'apparition successive des phénomènes de dépression et de facilitation. On peut discuter, en se basant sur les données de la littérature, les mécanismes physiologiques de ces phénomènes. Pour Brown, la dépression serait due à une élévation du seuil de la fibre musculaire. La facilitation semble apparaître comme évidente, seulement quand le blocage de la plaque est modéré. Onze figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La chlorpromazine dans le traitement de la schizophrénie et de la psychose maniaco-dépressive (La clorpromacina en el tratamiento de la esquizofrenia y la psicosis maniaco-depresiva), par M. QUÉROL, F. SAMANEZ et M. ALMEIDA. (*Revista de Neuropsiquiatria*, Lima, t. 19, n° 4, décembre 1956, p. 518-536).

Les auteurs présentent les résultats du traitement par la chlorpromazine de 26 schizophrènes et de 6 maniaco-dépressifs, évoluant depuis plus de six mois. Des traitements antérieurs variés avaient été appliqués dans la plupart des cas. Pour les schizophrènes, on a obtenu sept rémissions totales, quatre rémissions sociales, six améliorations partielles, huit échecs, un décès. Chez les maniaco-dépressifs, il y a eu quatre rémissions totales et deux décès. Les décès semblent indépendants du traitement. Les signes particulièrement influencés ont été les symptômes morbides secondaires. Dans l'ensemble, les doses employées ont été faibles ou moyennes. Quelques petits incidents thérapeutiques ont été notés. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de décembre 1957 (précédée de l'assemblée générale et des élections du bureau pour 1958) aura lieu le *lundi 23 décembre 1957*, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

La séance clinique du mois de janvier 1958 aura lieu le *lundi 13 janvier 1958*, à 10 heures, à l'amphithéâtre Magnan de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV[e] arrondissement).

La séance ordinaire du mois de janvier 1958 aura lieu le *lundi 27 janvier 1958*, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

Nécrologie

Nous avons le regret d'apprendre le décès du D[r] Philippe Danjou, membre correspondant national de notre Société.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

M. le D[r] Ledoux (Guy) est nommé médecin-chef de service à la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher) ;

M. le D[r] Vermorel est nommé, à titre intérimaire, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône).

(*J.O.* du 7 novembre 1957, p. 10502).

M. le D[r] Vidal (Gabriel) est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Cayssiols (Aveyron) (poste créé).

(*J.O.* du 14 novembre 1957, p. 10640).

Par arrêté du 5 novembre 1957, est rapporté l'arrêté du 7 octobre 1957 portant nomination de Mme le D[r] Jacquel en qualité de médecin-chef de l'hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe).

Mme le Dr Jacquel est nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Pau (Basses-Pyrénées), en remplacement de M. le Dr Neuvéglise, appelé à d'autres fonctions.

(*J.O.* du 17 novembre 1957, p. 10715).

M. le Dr du Couëdic (Hervé) est nommé médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Sainte-Madeleine, à Bourg (Ain) (poste créé) ;

M. le Dr Lacaton, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Blida-Joinville (Algérie), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var), en remplacement de Mme le Dr Jacquel, appelée à d'autres fonctions.

(*J.O.* du 5 décembre 1957, p. 1143).

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique départemental du Vinatier, à Bron (Rhône).

(*J.O.* du 9 novembre 1957, p. 10572).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe).

(*J.O.* du 16 novembre 1957, p. 10695).

Vacances de postes d'internes

Deux places d'internes sont vacantes à l'hôpital psychiatrique d'Alençon. Demander renseignements au directeur.

Ouverture d'un concours pour le recrutement d'internes en médecine d'hôpitaux psychiatriques privés

Un concours sur épreuves aura lieu les 7 et 8 mars 1958, à Paris, pour le recrutement de 21 internes en médecine des hôpitaux psychiatriques privés faisant fonction de publics dépendant des Sociétés hospitalières de Sainte-Marie de l'Assomption, du Bon-Sauveur, de Caen, et de Saint-Joseph, de Cluny.

Le directeur général de la santé publique est chargé de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au *J.O.*

(*J.O.* du 7 décembre 1957, p. 11187).

Le directeur général de la santé publique :
Dr Aujaleu.

Directeur-gérant : Olivier Garand.

Masson et Cie Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1957 (4e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. Coueslant (*personnel intéressé*). — 91.751. — 1957

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

FONDATEUR :
J. BAILLARGER

RÉDACTEUR EN CHEF :
PAUL ABÉLY

115e Année - T. 2 - N° 1
Juin 1957

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PUBLICATION PERIODIQUE
PARAISSANT 10 FOIS PAR AN

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

ANCIENS REDACTEURS EN CHEF (1843-1956)

BAILLARGER, CERISE, LONGET,
BRIERRE DE BOISMONT, MOREAU (de Tours),
LUNIER, FOVILLE, RITTI, Henri COLIN, René CHARPENTIER

Directeur-Gérant : Olivier GARAND
Rédacteur en Chef : Paul ABÉLY

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. X. ABÉLY, H. BARUK, H. BEAUDOUIN, P. BEAUSSART, P. COMBEMALE, P. COSSA
P. COURBON, J. DELAY, P. DELMAS-MARSALET, J. DUBLINEAU, J. EUZIÈRE, H. EY
A. FRIBOURG-BLANC, P. GUIRAUD, J. HAMEL, G. HEUYER, D. LAGACHE, J. LAUZIER
J. LÉPINE, J. LHERMITTE, L. MARCHAND, L. MICHAUX, E. MINKOWSKI, P. NAYRAC
N. PERON, H. PIERON, A. POROT, M. RISER, Th. SIMON, H. WALLON.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL (1957)

(L'abonnement part du 1er janvier)

France et Union Française	**3.900 frs**
Belgique et Luxembourg	**600 frs belges**
Autres pays	**$ U.S.A. 12**

(Ces prix sont également payables au cours des règlements commerciaux, le jour du paiement).

Changement d'adresse : 50 fr.

COLLECTIONS DISPONIBLES, CONDITIONS SUR DEMANDE

Années 1843 à 1955

Les années *1844*, *1846*, *1847*, *1854* et *1860* sont épuisées.

Les années *1843*, *1848*, *1853*, *1874*, *1907* et *1948* sont *rares* et ne peuvent être acquises qu'avec la collection.

L'année mixte 1914-1915 forme 2 volumes. L'année 1916 et l'année 1917 formant chacune un volume sont réunies pour la vente en une année mixte.

Tables

Table générale et alphabétique, Tome I (1843 à 1866), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome II (1867 à 1878), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome III (1879 à 1930), 1 vol.
Table générale et alphabétique, Tome IV (1931 à 1950), 1 vol.

Chacun de ces 4 volumes contient une table alphabétique par noms d'auteurs et une table analytique des matières.

Cinquantenaire de la Société médico-psychologique, 1902, 1 vol.
Centenaire des Annales médico-psychologiques, 1943, 1 vol.
Centenaire de la Société médico-psychologique, 1952, 1 vol.

Les *Annales médico-psychologiques* forment chaque année 2 volumes in-8°.

(Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus)

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au Dr Paul ABÉLY,
Hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe).

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MEDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

Table générale et alphabétique

TOME IV

(1931 à 1950)

Un volume de 858 pages..... **5.000 fr.**

(plus frais d'envoi : 200 fr.)

PRÉCÉDEMMENT PARUS :

Table générale et alphabétique, Tome I (1843 à 1866), 1 vol.

Table générale et alphabétique, Tome II (1867 à 1878), 1 vol.

Table générale et alphabétique, Tome III (1879 à 1930), 1 vol.

Ces 4 volumes, contenant chacun une « table alphabétique par noms d'auteurs » et une « table analytique des matières » constituent l'unique répertoire bibliographique des travaux neuro-psychiatriques publiés depuis 1843.

COLLECTIONS DU

Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale

depuis sa fondation en 1908

17 volumes brochés avec nombreuses figures dans le texte et planches hors texte (Tomes I à XV et XVIII). Années 1908 à 1928 et 1930. Le tome XVII (1929) est épuisé

Médecine mentale de guerre. N° spécial, décembre 1917

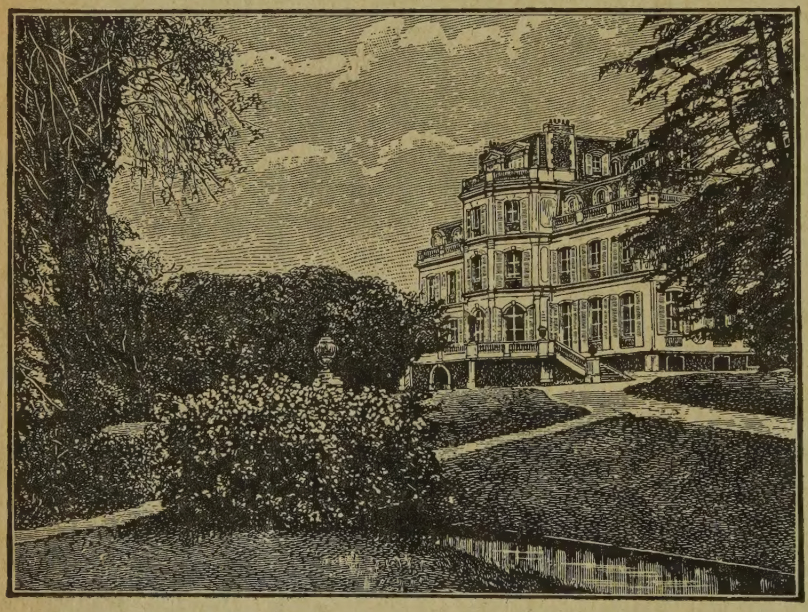
Conditions sur demande

CLINIQUE MEDICALE
DU
CHATEAU DE GARCHES

2, Grande-Rue, GARCHES (S.-&-O.)

Téléph. : MOLITOR 55-55

Docteur GARAND, Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris



Thérapeutiques des affections nerveuses

Electro-choc - Insuline, etc. - Narco-analyse - Psychothérapie

Traitements de l'Alcoolisme

CONVALESCENCES - RÉGIMES
MÉDECINE GÉNÉRALE

INSTALLATIONS TECHNIQUES MODERNES
GRAND CONFORT - BEAU PARC DE SIX HECTARES

- 1 JUIL 1957
LIBRARY

Published in France.